Echokardiographische Untersuchungen an Kindern mit kongestiver Kardiomyopathie

Rüdiger Kuntz

1981

Aus der
KLINIK FÜR HERZ- UND KREISLAUFERKRANKUNGEN
IM KINDESALTER AM DEUTSCHEN HERZZENTRUM MÜNCHEN
Direktor: Prof. Dr. med. K.Bühlmeyer

Thema:

Echokardiographische Untersuchungen an Kindern mit kongestiver Kardiomyopathie

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilian-Universität München

vorgelegt von
Rüdiger Kuntz
aus München

München 1981

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. K. Bühlmeyer
Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. K. Betke
Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung: 5. November 1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof.Dr.med. K.Bühlmeyer, Direktor der Kinderklinik für Herz- und Kreislauferkrankungen des Deutschen Herzzentrums München, für die Überlassung des Themas sowie Herrn Dr. med. K.D.Müller für seine Unterstützung bei der Anfertigung der Untersuchungen und der weiteren Ausarbeitung.

Gedankt sei auch Schwester Ruth und Schwester Heidi sowie vielen weiteren Angestellten des Deutschen Herzzentrums für ihre freundliche Hilfe.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546818_0033

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung und Fragestellung
1. Klassifikation der Kardiomyopathien
2. Kongestive Kardiomyopathie
3. Pathologisch anatomische Aspekte der kongestiven Kardiomyopathie
   a) Makroskopisch-pathologische Aspekte
   b) Mikroskopisch-pathologische Aspekte
   c) Hypothesen zur Ätiologie der kongestiven Kardiomyopathie
4. Fragestellung
5. Patienten und Methode

II. Methodik der Echokardiographie
1. Entwicklung
2. Physikalisches Prinzip
3. Einzelelement (M-Mode) Echokardiographie
4. Das normale eindimensionale (M-Mode) Echokkardiogramm
5. Standardisierungsempfehlungen für die M-Mode Echokardiographie
6. Abkürzungen

III. Ergebnisse
1. Anamnese
2. Röntgen-Thorax
3. Elektrokardiogramm
4. Herzkatheter
5. Echokardiographie
a) Vorbemerkung
b) Schematische Darstellung der Meßpunkte
c) Die einzelnen Meßergebnisse
d) Linksventrikuläre Funktion
e) Zusammenfassung der echokardiographischen Meßergebnisse

IV. Diskussion
1. Klinische Befunde
2. Echokardiographische Befunde
3. Linksventrikuläre Funktion
4. Echokriterien der kongestiven Kardiomyopathie

V. Zusammenfassung
Literatur
Lebenslauf

I. Einleitung und Fragestellung

1. Klassifikation der Kardiomyopathien

Als Kardiomyopathien werden Funktionsstörungen des Herzmuskels bezeichnet, die nicht auf eine mechanische Überlastung oder auf eine koronare Durchblutungsstörung zurückzuführen sind (KOCHSIEK). Nach OLSEN umfaßt die Definition "primäre Kardiomyopathien" nur solche Erkrankungen des Herzmuskels, welche ätiologisch unbekannt sind oder nicht mit anderen, im übrigen Organismus ablaufenden Krankheitsprozesses in Beziehung stehen.
Vom klinischen Standpunkt aus ergeben sich drei Gruppen:

1. Die kongestive Kardiomyopathie
2. Die hypertrophische Kardiomyopathie (mit oder ohne Obstruktion)
3. Die obliterative oder restriktive Kardiomyopathie zu der Löfflers Endocarditis parietalis fibroelastica und die Endomyocardfibrose (DAVIES) zählen.

2. Kongestive Kardiomyopathie

Die kongestiven Kardiomyopathien umfassen sowohl primäre wie sekundäre Formen (KOCHSIEK). Nach DAVIES lassen sich aus pathophysiologischer Sicht in folgenden Grupppen einteilen:

a) Primäre oder idiopathische CCM
b) Familiäre CCM (mit oder ohne Skelettmuskel-Myopathie).
c) CCM infolge Kobalt-Einnahme
d) Alkoholische CCM
e) CCM in Verbindung mit Friedereichs Ataxie
f) CCM peripartum oder puerperal
g) Tropische CCM.
h) Systemerkrankungen, die das Myocard einschließen

Bei dieser Art der Einteilung setzt man die primäre CCM mit der idiopathischen CCM gleich und bezeichnet die Erkrankung, sobald ein ätiologischer Faktor vermutet wird, als sekundäre CCM.
Nach KEULEN sind die kongestiven Kardiomyopathien primäre Herzmuskelerkrankungen unbekannter Genese, die durch eine Einschränkung der myokardialen Funktion und durch eine häufig ausgeprägte Dilatation beider Kammern charakterisiert sind.

3. Pathologisch-anatomische Aspekte der kongestiven Kardiomyopathie.

a) Makroskopisch-pathologische Aspekte.

Das pathologische Bild der kongestiven Kardiomyopathie ist das eines kugelförmigen Herzens mit dilatierten Ventrikeln. Die ventrikuläre Wandstärke ist oft wenig verdickt oder verringert, jedoch besteht eine beträchtliche Hypertrophie des ventrikulären Muskels, wie das Gewicht beweist. Die ventrikuläre Hypertrophie ist durch die Zunahme der Kammergröße verschleiert (DAVIS). Die hervorstechende Funktionsstörung ist die schwere Insuffizienz des Herzens als Pumpe. Das Herz zeigt eine kugelförmige Gestalt, der linke Ventrikel, oder auch beide Ventrikel sind dilatiert. Bezüglich der Funktion zeigt sich eine auffallende Abnahme des Auswurfs, verbunden mit zunehmenden endsystolischem und enddiastolischem Volumen (GOODWIN). DAVIS zeigte anhand von 80 Autopsiefällen mit kongestiver Kardiomyopathie, daß das Gesamtgewicht des Herzens nicht unbedingt erhöht ist, daß aber eine grobe Korrelation besteht zwischen Herzgewicht und Länge der Krankengeschichte. Die Kammergröße, sowohl der Vorhöfe als auch beider Ventrikel ist gewöhnlich vergrößert. Fokale Verdickungen des Endocards sind in beiden Ventrikeln häufig, murale Thromben finden sich sowohl in den Vorhöfen als auch in den Ventrikeln.

Aus diesem Grund sind auch Gefäß- und Lungenembolien nicht selten. Die Mitral- und Trikuspidalklappenringe können vergrößert sein und geschrumpfte Kapillarmuskeln finden sich im linken Ventrikel. Diese Faktoren, verbunden mit atrio- ventrikulärer Klappeninsuffizienz sind häufig im Endstadium der kongestiven Kardiomyopathie.

b) Mikroskopisch-pathologische Aspekte

Als hauptsächliche histologische Merkmale bei der kongestiven Kardiomyopathie nennt DAVIS die Degeneration der myokardialen Fibrillen, Hypertrophie der myokardialen Fibrillen und myokardiale Fibrose. Bei der elektronen- mikroskopischen Untersuchung von auf verschiedene Weise gewonnenem Biopsiematerial fand er keine spezifischen ultrastrukturellen Abnormitäten bei irgendeiner bekannten Form von kongestiver Kardiomyopathie. Am häufigsten fanden sich generalisierte Mitochondrienschäden, die sich geschwellt darstellten, mit einem Verlust der Cristae. Myofibrilläre Schäden waren ebenfalls häufig, außerdem zeigten sich Myelin-Muster. KNIERIEM et. al. fanden bei der Diagnostik der primären idiopathischen Kardiomyopathien mittels licht- und elektronenmikroskopischer Untersuchung von Herzmuskelbiopsiematerial einen irregulären Verlauf der hypertrophierten Myofibrillen auch in Fällen mit kongestiver Kardiomyopathie. Außerdem fanden sich neben der ausgeprägten interstitiellen Fibrose zusätzliche degenerative Zellveränderungen als Ausdruck der ungünstigen Prognose dieser Herzerkrankung.

KUNKEL et. al. führten zur Abklärung einer Kardiomyopathie bei 35 Patienten Biopsien aus dem rechten Ventrikel sowie bei 15 Patienten aus dem linken Ventrikel durch. Die Gewebspartikel wurden licht- und elektronenmikroskopisch untersucht. Bei 25 Patienten handelte es sich um eine schwere kongestive Kardiomyopathie mit entsprechendem klinischen und hämodynamischen Befunden. Lichtmikroskopisch zeigten die kongestiven Formen schwere Hypertrophie und ausgeprägte interstitielle Fibrose sowie degenerative Veränderungen der Herzmuskelzellen. In der Gruppe der klinisch leichteren Fälle fanden sich gleichartige Veränderungen, jedoch in geringerer Ausprägung. Elektronenmikroskopisch wurden im wesentlichen Hypertrophiezeichen und degenerative Veränderungen der Zellstruktur beobachtet, die mit dem Schweregrad der Erkrankung korrelierten.

c) Hypothesen zur Ätiologie der kongestiven Kardiomyopathie.

DAVIS glaubt bei der kongestiven Kardiomyopathie keine besondere Geschlechtshäufigkeit zu erkennen. Ihr Auftreten kann jederzeit, vom Kindesalter bis ins hohe Alter erfolgen. Eine familiäre Häufigkeit scheint ihm offensichtlich, obwohl diesem Faktor nicht die Bedeutung wie bei der obstruktiven Kardiomyopathie beizumessen ist. Die Vererbung kann sowohl dominant als auch rezessiv erfolgen.

Familien, bei denen sowohl hypertrophische als auch kongestive Kardiomyopathien auftreten, sind bekannt aber selten. STEFAN et. al. führen, wenn auch ein Teil der häufig progredient verlaufenden kongestiven Kardiomyopathien ätiologisch unklar bleiben, die überwiegende Zahl der Fälle auf Folgezustände einer entzündlichen Myokarderkrankung zurück. Kardiomyopathien bei Hämochromathose, Sarkoidose und anderen Systemerkrankungen sowie medikamentös induzierte Herzmuskelveränderungen sind nach Meinung dieser Autoren relativ selten. KREUZER fand, daß unter der kongestiven Kardiomyopathie hauptsächlich jüngere Männer leiden. Bei 57 Düsseldorfer Patienten lag das Durchschnittsalter um 35 Jahre. Die Prognose erwies sich bei dieser Gruppe als besonders ungünstig. Die Annahme, daß zur Pathogenese der primären Kardiomyopathien eine Autoimmunkrankheit beiträgt, möglicherweise im Sinne einer zytotoxischen Reaktion, gefolgt von einer Herzmuskelvergrößerung, um eine reduzierte Funktion des Herzmuskels zu kompensieren, wird von SACK et. al. vermutet, die den Nachweis von gegen menschliches Herzmuskelgewebe gerichteten Antikörpern führten.

4. Fragestellung

Der Echokardiographie kommt besonders auch bei der Untersuchung von Kindern eine wachsende Bedeutung zu. Dies vor allem auch deshalb, weil sie im Gegensatz zu invasiven Verfahren, mit keinerlei Risiken oder Belastungen für den Patienten verbunden ist und daher beliebig oft wiederholt werden kann, wie es beispielsweise für die Verlaufsbeobachtung einer Erkrankung erforderlich ist.

Im Gegensatz dazu sind invasive Verfahren, wie z.B. der Herzkatheterismus, mit einer Reihe von Risiken und subjektiven Belastungen für den Patienten verbunden, so daß eine wiederholte Untersuchung stets nur unter strenger Indikationsstellung möglich ist. STEFAN et. al. wiesen außerdem auf untersuchungsbedingte psychische Faktoren und den Einfluß der Prämedikation hin, die bei der Bewertung von invasiv gewonnenen Ergebnissen berücksichtigt werden müssen.

Im Folgenden sollen für die kongestive Kardiomyopathie bei Kindern typische kardiale Veränderungen untersucht und mit selbsterstellten Normalwerten einer altersentsprechenden herzgesunden Patientengruppe verglichen werden. Darüber hinaus sollen aus den gewonnenen Meßergebnissen einige Parameter für die linksventrikuläre Funktion errechnet werden. Ferner soll gezeigt werden, welche der durchgeführten Messungen bedeutsame echokardiographische Kriterien für die kongestive Kardiomyopathie darstellen.

5. Patienten und Methode

Es wurden vierzehn Kinder (sieben weibliche und sieben männliche) im Alter von sieben Wochen bis sechzehn Jahren (Mittelwert 8,14 Jahre) und einem Körpergewicht von 4,8 kg bis 56,6 kg (Mittelwert 29,1 kg) echokardiographisch untersucht. Bei sechs Patienten war die Diagnose kongestive Kardiomyopathie bereits durch eine Herzkatheteruntersuchung gesichert. Bei den anderen acht Patienten bestand die Verdachtsdiagnose kongestive Kardiomyopathie. Myocarditis und Phäochromozyten wurden mittels Laborparameter ausgeschlossen.
Im einzelnen wurden folgende Untersuchungen durchgeführt:

1. Klinische Untersuchung und Anamnese
2. Röntgen-Thorax Untersuchung
3. Elektrokardiogramm
4. Ultraschalluntersuchung

Da die Normalwerte für die echokardiographischen Messungen bei Kindern mit der Körpergröße und besonders mit dem Körpergewicht korrelieren, wurden die untersuchten Patienten in fünf Gewichtsgruppen nach FEIGENBAUM eingeteilt.

a) Einteilung der Patienten in Gewichtsgruppen

Gruppe	Anzahl der Patienten	Alter (Monate) Min./Max.	Alter (Monate) Mittelwert	Gewicht (kg) Min./Max.	Gewicht (kg) Mittelwert
I 0-11kg	n=2	1,75- 8	4.87	4.8-4.9	4.85
II 11-23kg	n=4	33- 84	56.25	14.0-20,7	16.90
III 23-34kg	n=2	66- 72	69.00	23.0-25.0	24.00
IV 34-45kg	n=3	144-151	154,33	34.5-45.0	41.16
V 45-57kg	n=3	147-192	177.00	47.2-56.5	52.30

Diesen Patienten wurde eine Kontrollgruppe von 22 herzgesunden Kindern (zwölf weibliche und zehn männliche) im Alter von drei Monaten bis sechzehn Jahren (Mittelwert 9.17 Jahre) und einem Körpergewicht von 5,9 kg bis 55 kg (Mittelwert 29,44 kg) gegenübergestellt und ebenfalls in fünf Gewichtsgrupppen nach FEIGENBAUM eingeteilt. Für eine Reihe der auf diese Weise gewonnenen Normalwerte waren Normalwerte von FEIGENBAUM vorhanden, die zum Vergleich mit herangezogen wurden und, da sich eine gute Übereinstimmung zeigte, dann jedoch nicht weiter berücksichtigt wurden.

b) Kontrollgruppe zur Ermittlung eigener Normalwerte

Gruppe	Anzahl der Patienten	Alter (Monate) Min./Max.	Alter (Monate) Mittelwert	Gewicht (kg) Min./Max.	Gewicht (kg) Mittelwert
I -11kg	n=2	3- 11	7.00	5,9- 9,8	7,85
II 11-23kg	n=5	46- 82	67,50	16.0-20.0	17,56
III 23-34kg	n=4	88-108	98.00	22.7-25.0	23.85
IV 34-45kg	n=6	157-166	167.33	39.0-40.0	39.66
V 45-57kg	n=5	203-179	186.33	51.4-55.0	55.13

II. Methodik der Echokardiographie

1. Entwicklung

Die Ultraschalldiagnostik hat in den vergangenen Jahren durch zahlreiche vergleichende Untersuchungen mittels angiographischer, röntgenologischer und anderer Verfahren ihre Zuverlässigkeit bewiesen und wird in zunehmendem Maße auch in der pädiatrischen Kardiologie eingesetzt. Sie eignet sich hervorragend zur Früherkennung von Herzfehlern, für die Gewinnung hämodynamischer Informationen sowie zur Kontrolle von Krankheitsverläufen. Als nichtinvasives Verfahren hat sie gegenüber Angiographie und Herzkatheterismus den Vorteil, daß sie beliebig oft wiederholt werden kann, ohne den Patienten zu gefährden oder zu belasten.

Versuche mit Ultraschall erfolgten schon im Jahre 1883 durch GALTON, der eine auf dem Prinzip des Ultraschalls beruhende Pfeife konstruierte, die bis zu 25.000 Schwingungen pro Sekunde erreichen konnte. LANGEVIN experimentierte während des Ersten Weltkrieges mit Quarzkristallen, die in einem Wasserbehälter genügend Ultraschallintensität entwickelten, um einen im Strahlengang schwimmenden Fisch zu töten. SOKOLOV entwickelte 1929 eine auf Ultraschall basierende Technik zur Lokalisation von Rissen in Metallstücken, die von FIRESTONE 1945 wieder aufgegriffen wurde. Der Wiener Neurologe GUSSIK versuchte 1943 eine Einführung des Ultraschalls in die medizinische Diagnostik, indem er versuchte, die Hirnkammern darzustellen. Seit nunmehr etwa 15 Jahren ist die Ultraschalldiagnostik in der Geburtshilfe wegen ihrer Unschädlichkeit und der damit gegebenen Möglichkeit zu unbegrenzter Untersuchungsdauer eine Routineuntersuchung geworden.

Die erste Anwendung von Ultraschall in der kardiologischen Diagnostik erfolgte durch KEIDEL im Jahre 1950. EDLER et. al. 1956 und EFFERT et. al. 1957 führten erstmals Ultraschallanalysen über das Verhalten normaler und stenotischer Mitralklappen durch. 1960 erschienen Arbeiten von SCHMITT und BRAUN, die sich im wesentlichen der Ansicht EDLERS und EFFERTS anschlossen. Eine wesentliche Erweiterung der diagnostischen Möglichkeiten erfuhr die Echokardiographie durch FEIGENBAUM, der sich ab 1963 mit ihr beschäftigte. Das diagnostische Spektrum der Echokardiographie wurde zusammengefaßt durch GRAMIAK et. al. 1975, GOLDBERG et. al. 1975, JOYNER 1974, WILLIAMS und TUCKER 1977 sowie von MEYER 1977. GRAMIAK lieferte mit seinen Kontrastmittelstudien der Herzhohlräume sowie mit der erstmaligen brauchbaren echographischen Diagnostik der Aortenwurzel, der Aortenklappen und der Pulmonalklappen wichtige Beiträge für die Weiterentwicklung der Ultraschalldiagnostik.

In technischer Hinsicht wurden besonders mit der Einführung zwei- und dreidimensionaler Verfahren weitere Fortschritte erzielt. Aus wirtschaftlichen Gründen ist eine breite Anwendung vorläufig nur in begrenztem Umfang möglich.

2. Physikalisches Prinzip

Schallwellen werden in Schwingungen pro Sekunde (Hertz = Hz) gemessen. Ihre Ausbreitung erfolgt longitudinal und ist an ein leitendes Medium gebunden. Zum Verständnis des Begriffes "Schall" bedarf es der Klärung folgender Begriffe: Schwingungen, Wellenlänge, Schallgeschwindigkeit und Frequenz.

Eine Schallwelle besteht aus einer Aufeinanderfolge von Verdichtung und Expansion, d.h. einer periodischen Schwankung der Dichte in Form longitudinaler Wellen. Einer Schwingung entspricht eine Verdichtung und eine Expansion. Unter Frequenz versteht man die Zahl der Schwingungen pro Zeiteinheit. Die Schallgeschwindigkeit (v) ist demnach das Produkt aus Wellenlänge (λ) und Frequenz (f):

$$V = f \times \lambda$$

Je höher die Frequenz ist, desto geringer muß die Wellenlänge sein. Die Schallgeschwindigkeit innerhalb eines Mediums ist von dessen Dichte, elastischen Eigenschaften und der Temperatur abhängig. Je dichter das Medium, desto größer die Ausbreitungsgeschwindigkeit. Der Faktor Temperatur ist wegen der gleichbleibenden Körpertemperatur bei der medizinischen Anwendung des Schalls außer Acht zu lassen. Im menschlichen Körper ist die Schallgeschwindigkeit überall annähernd gleich und liegt bei 1.540 m pro Sekunde (GOLDMANN und HUETER 1957, KOSSOFF 1966). Dies ist auch der Wert, mit dem die in der Medizin eingesetzten Werte kalibriert werden.

Ultraschall ist akustische Energie von mehr als 20.000 Schwingungen pro Sekunde. Damit wird der für das menschliche Ohr wahrnehmbare Bereich, der zwischen 20 Hertz und 15.000 Hertz liegt, überschritten. Das in der Echocardiographie verwendete Frequenzspektrum reicht von 2 mHz bis zu 10 mHz (1 Mega Hertz = 1 Million Schwingungen pro Sekunde). Die Erzeugung des Ultraschalls erfolgt in einem Schallkopf, der sowohl Sender als auch Empfänger ist. Sein Kernstück besteht aus einem piezoelektrischen Kristall (Transducer) und zwei Plattenkondensatoren. Piezoelektrische Kristalle erzeugen durch das Anlegen eines elektrischen Feldes infolge des "piezoelektrischen Effektes" durch Kompression und Dekompression hochfrequente mechanische Schwingungen, deren Ausbreitung longitudinal erfolt und an Materie gebunden ist. In der Regel entstehen dabei etwa 1.000 Sende-Empfangs-Wechsel pro Sekunde, auch "Schallpuls" oder "Repetitionsrate", in einem Verhältnis von 99:1 zugunsten der Empfangszeit (GOLDBERG et. al. 1975).

Beim Verlassen des Schallkopfes zeigt der Ultraschall zunächst einen parallelen Verlauf, um dann aber zu dividieren. Mittels geeigneter Linsen kann das Schallbündel jedoch fokussiert werden, was eine verbesserte Abbildung ergibt.

Wandert ein Schallbündel durch ein homogenes Medium, erfolgt eine geradlinige Fortleitung. Wird jedoch eine Grenze zwischen zwei Medien unterschiedlicher akustischer Impedanz erreicht, erfolgt teils eine Brechung, teils eine Reflexion, ähnlich den Gesetzen der Optik. Die Reflexionsintensität ist für jedes Medium charakteristisch und wird als Wellenwiderstand oder akustische Impedanz bezeichnet. Sie errechnet sich aus dem Produkt der Dichte des Mediums und der Geschwindigkeit, mit der der Schall das Medium durchbricht. Je größer der Unterschied der akustischen Impedanz zwischen den Medien ist, desto stärker erfolgt die Reflexion des Schallbündels. Außerdem hängt das Ausmaß an reflektiertem Ultraschall vom Einfallswinkel des Schallbündels an der Grenzmembran ab. Je mehr sich der Einfallswinkel dem rechten Winkel nähert, desto mehr Schallenergie wird reflektiert. Der Reflexionsindex entspricht der reflektierten Ultraschallmenge nach der Formel:

$$\text{Reflexionsindex} = \frac{P_1 \times V_1 - P_2 \times V_2}{P_1 \times V_1 + P_2 \times V_2}$$

P_1 und P_2 bedeuten die entsprechenden Dichten, V_1 und V_2 die Geschwindigkeit durch das Medium.

Des weiteren beeinflussen Frequenz und Wellenlänge das Ausmaß des reflektierten Strahls. Je höher die Frequenz oder je kleiner die Wellenlänge ist, desto besser erfolgt die Reflexion an kleinen Grenzflächen. Demzufolge lassen sich auch Medien von geringer unterschiedlicher akustischer Impedanz darstellen. Einen Nachteil bildet allerdings die geringere Eindringstufe eines hochfrequenten Schallbündels in das Gewebe infolge des Energieverlustes aufgrund der Reflexion an zahlreichen kleinen Grenzflächen. Um den Grad der Schallabsorption oder Abschwächung zu erfassen, bedient man sich der sogenannten "Halbwertsdistanz". Dieser Ausdruck bezieht sich auf diejenige Entfernung in cm, die Schallenergie in einem bestimmten Gewebe zurücklegen muß, um infolge Absorption und Reflexion auf die Hälfte des Ausgangswertes abgeschwächt zu werden.

Da das Ausmaß der Schallreflexion umso größer ist, je mehr sich die beiden Schallwellenwiderstände voneinander unterscheiden, erfolgt an der Grenze zwischen Gewebe und Luft eine nahezu vollständige Reflexion. Eine Untersuchung luftenthaltender Körperteile ist daher wesentlich erschwert. Daraus folgt auch, daß beim Aufsetzen des Transducers zwischen Schallkopf und Haut ein luftfreier Kontakt mittels Kontaktgel hergestellt werden muß.

Wie beschrieben, zeigt das Schallbündel nach dem Verlassen des Schallkopfes über eine gewisse Distanz einen weitgehend parallelen Verlauf, um anschließend zu divergieren. Der Abschnitt mit den parallel verlaufenden Schallbündeln wird als "Nahfeld", der Teil, in welchem der Strahl divergiert, als "Fernfeld" bezeichnet. Da im Nahfeld die Grenzflächen annähernd senkrecht vom Strahl getroffen werden und die Menge an reflektierter Schallenergie infolge parallel laufender Schallbündel größer ist, ist hier die Abbildung von Strukturen besser. Die Länge des Nahfeldes ist eine Funktion des Radius des Schallkopfes und der Wellenlänge (λ):

$$N = \frac{r^2}{\lambda}$$

Um eine Verlängerung der Nahezone zu erreichen, muß entweder die Wellenlänge vermindert oder der Radius des Schallkopfes vergrößert werden. Aus dem gesagten folgt, daß die Abbildungsschärfe im Fernfeld vermindert ist. Um dies zu vermeiden werden sogenannte fokussierte Schallköpfe verwendet, welche das Schallbündel auf einen Fokus mit vorbestimmter Entfernung vom Schallkopf bringen. Die Verschmälerung des Schallbündels erhöht seine Intensität in dem fokussierten Bereich und vermindert den Grad der Divergenz, womit eine bessere Abbildungsqualität auch im Fernfeld erreicht wird.

Im folgenden ist das Nahfeld für die am häufigsten benutzten Schallköpfe aufgeführt (GOLDBERG et. al. 1975).

Durchmesser	Frequenz	Wellenlänge	Nahfeld
r = 6 mm	2,5 mHz	0,6 mm	60 mm
r = 3 mm	2,5 mHz	0,6 mm	15 mm
r = 3 mm	5 mHz	0,3 mm	30 mm
r = 3 mm	7,5 mHz	0,2 mm	45 mm

Die Streuung nach dem Nahfeld kann errechnet werden aus der Formel

$$\text{Sinus} = \frac{0{,}61}{r}$$

wobei alpha der Streuungswinkel ist (EDLER et. al. 1961, WELLS 1969).

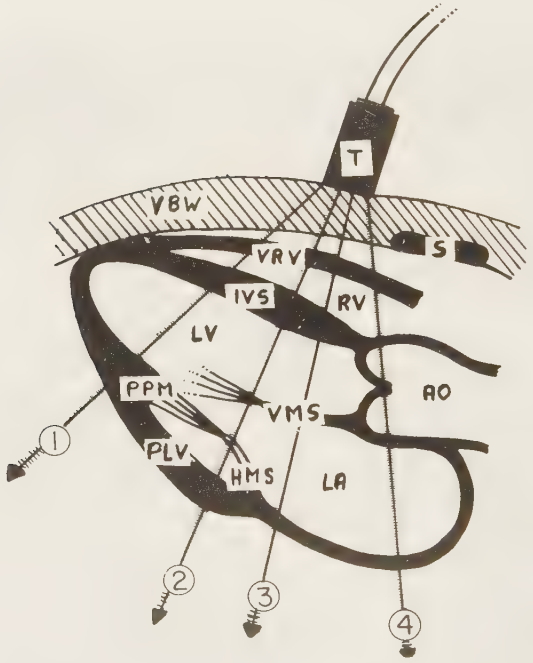
In der pädiatrischen Echocardiographie eignen sich für Säuglinge Transducer mit einem Frequenzbereich von 6 bis 7,5 mHz, für Kleinkinder Transducer mit einem Bereich von 4 bis 5 mHz und für ältere Kinder Transducer mit einem Bereich von 2 bis 3 mHz.

3. Einzelelement (M-Mode Echocardiographie)

Im Gegensatz zur Elektrocardiographie besteht bei der Echocardiographie die Schwierigkeit weniger in der Interpretation des Echocardiogramms als in der Durchführung der Untersuchung, die ein hohes Maß an Erfahrung voraussetzt. Die Untersuchung des Patienten erfolgt üblicherweise in Rückenlage von der Thoraxvorderseite.

Jedoch könnten unter Umständen andere Positionen die Abbildungsqualität verbessern. Der Oberkörper soll bei Rückenlage etwa auf 30° aufgerichtet sein. Der Schallkopf mit seiner kreisförmigen Auflagefläche von etwa 1,5 cm Durchmesser wird zwischen den zweiten und fünften Intercostalraum links parasternal aufgesetzt, da in diesem Bereich, dem sogenannten "echographischen Fenster", der Anteil an luftgefülltem Lungengewebe am geringsten ist, und bei Kleinkindern, besonders bei Säuglingen, auch ganz fehlen kann. Durch maximale Exspiration kann dieses "Fenster" noch erweitert werden. Wichtige Informationen sind aber auch durch Untersuchungen vom epigastrischen Winkel, von der Fossa jugularis und supraventricularis rechts oder den Intercostalräumen am rechten Sternalrand aus zu erhalten. Bei der subcostalen Echocardiographie wird der Transducer im epigastrischen Winkel aufgesetzt und nach cranial gerichtet. Damit können die Trikuspidalklappensegel, die Aorta ascendens, die Mitral- und Aortenklappe, aber auch der rechte Ventrikel und das interventrikuläre Septum registriert werden. Sie ist eine wertvolle Ergänzung der Standarduntersuchung (CHANG und FEIGENBAUM 1973). Bei der suprasternalen Echocardiographie wird der Schallkopf in der Fossa jugularis aufgesetzt und nach caudal gerichtet. Sie dient der Darstellung der Aorta ascendens, der rechten Pulmonalarterie und des linken Vorhofes (GOLDBERG 1971).

Bei der konventionellen eindimensionalen Ultraschalldiagnostik werden topographisch hintereinander liegende Strukturen dargestellt, ähnlich der röntgenologischen Veränderungen des Tomogramms. Bei senkrechter Einstellung des Transducers auf die Thoraxvorderwand im vierten ICR links parasternal



durchmißt das von ventral nach dorsal verlaufende Schallbündel die Thoraxvorderwand, die Vorderwand des rechten Ventrikels, das rechtsventrikuläre Cavum, das interventrikuläre Septum, das linksventrikuläre Cavum, das vordere und hintere Mitralsegel und schließlich die Hinterwand des linken Ventrikels. Der Einzelschallkopf wird dabei um einen fixierten Auflagepunkt geschwenkt (=sweep). Bei diesem Verfahren lassen sich Einzelheiten in dem begrenzten Blickfeld sehr gut erkennen, die Übersicht geht jedoch häufig verloren. Deshalb wird die Einzelelementechnik nicht eingesetzt, wenn es um einen orientierenden Überblick und topographische Beziehungen einzelner sichtbarer Herzstrukturen geht. Sie dient vielmehr der Beurteilung detaillierter Strukturen.

Die Wiedergabe der reflektierten Ultraschallenergie kann auf verschiedene Arten (Modes) erfolgen:

A = Amplituden-Mode

Die unterschiedliche Amplitudenhöhe der Echos entsteht in direkter Abhängigkeit von der Energie der Einzelechos.

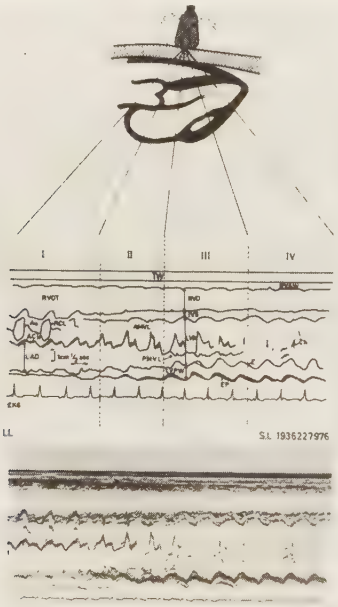
B = Brightness-Mode

Würde man die aufrecht stehenden Wellen der A-Mode von oben betrachten, entsteht eine Folge von Lichtpunkten, deren Helligkeit der Intensität der zurückkommenden Echos proportional ist.

M = Motion-Mode

Hierbei werden die in der B-Mode entstehenden Lichtpunkte durch die Einführung eines Zeitrasters beim Beschallen beweglicher Strukturen als Wellenlinien abgebildet, während sich stationäre Echos als Gerade darstellen. Durch Schwenken des Schallkopfes in verschiedene Richtungen können nahezu alle intracardialen Strukturen abgetastet werden.

Durch Schwenken des Schallkopfes (Sweep) vom Ausgangspunkt der Untersuchung in verschiedene Richtungen, können nahezu alle cardialen Strukturen



dargestellt werden. Die Auswertung der erhaltenen Echocardiogramme kann nach qualitativen und quantitativen Gesichtspunkten erfolgen.

Zeit- und Tiefenmarkierungen sind durch Punkte angegeben. Die gewöhnlich Standardkalibrierung beträgt in der y-Achse 1 cm und in der x-Achse 0,5 Sekunden. Die Messungen werden mit dem simultan registrierten Echocardiogramm durchgeführt und zwar enddiastolisch, d.h. am Beginn des Q und endsystolisch am Ende der T-Welle.

Das normale eindimensionale (M-Mode) Echocardiogramm

Vordere Thoraxwand

Die erste Struktur, die vom Echostrahl getroffen wird, ist die vordere Brustwand. Sie wird gewöhnlich als homogene stationäre Struktur dargestellt. Sie befindet sich, repräsentiert durch eine dicke Echolinie, am oberen Bildrand.

Vorderes Pericard

Die nächste getroffene Struktur ist das vordere Pericard. Sie bewegt sich normalerweise nicht und ist mit der Wand des rechten Ventrikels adhärent. In 10 % der Normalfälle ist das Pericard während der Ventrikelsystole von der rechtsventrikulären Vorderwand getrennt und repräsentiert normale Perikardflüssigkeitsmengen.

Rechtsventrikuläre Vorderwand

Sie liegt unter dem vorderen Pericard und kontrahiert sich gleichzeitig mit der linksventrikulären Hinterwand, etwas später als das interventrikuläre Septum und deutlich nach dem QRS-Komplex im EKG. Sie wird gemessen in der Enddiastole, in einer Ebene, in der das hintere Mitralsegel sichtbar wird, weil diese Struktur relativ klein ist, so daß reproduzierbare Messungen möglich werden. Die rechtsventrikuläre Vorderwanddicke ist gewöhnlich konstant und beträgt etwa 3 mm nach der Neugeborenenperiode.

Mitralklappe

Das vordere Mitralsegel ist leicht aufzufinden und Ausgangspunkt für die weitere echographische Orientierung. Es hat eine typische M-Form in seinem diastolischen Bewegungsablauf. EDLER (1966) hat diesen Bewegungsablauf mit A-F benannt. C-D bezeichnet die systolische Phase, in der sich die geschlossenen Mitralsegel bei der Herzkontraktion dem Transducer entgegenbewegen. In der frühen Diastole trennen sie sich sehr rasch bis zum EPunkt. Die Strecke D-E bezeichnet die Phase der schnellen Ventrikelfüllung. Im weiteren diastolischen Verlauf machen die Segel wieder eine partielle Schließungsbewegung (E-F- slope), durch eine erneute Öffnung der Segel während der Vorhofkontraktion in der späten Diastole unterbrochen, die mit A bezeichnet wird. Danach bewegen sich beide Segel wieder gegeneinander (B-C) bis zu ihrem Schluß (C), wobei das hintere Segel sich spiegelbildlich bewegt und wegen seiner geringeren Fläche eine kleinere Amplitude zeigt.

Tricuspidalklappen

Die Tricuspidalklappen liegen medial von den Aortenklappen. Im Vergleich zu den Mitralklappen sind sie schwierig darstellbar. Das anteriore Segel der Tricuspidalklappe zeigt einen ähnlichen Bewegungsablauf wie das vordere Mitralsegel. Allerdings ist seine Öffnungs- (D-E) und Schließungsgeschwindigkeit (E-F- slope) etwas geringer. Zumindest in seiner frühen Öffnungsphase ist das anteriore Segel bei allen Kindern darstellbar.

Aortenklappe

Die Aortenklappen können in Verfolgung des linksventrikulären Ausflußtraktes in medio-cranialer Richtung aufgesucht werden. Das Schallbündel schneidet dabei ein vorderes (rechtscoronares) sowie ein hinteres (acoronares) Segel. Während der Systole bleiben die Klappensegel geöffnet, was sich durch parallele, dicht an der jeweiligen Aorteninnenwand laufende Echolinien darstellt. Während der Diastole zeigt sich eine zentral im Aortenvolumen verlaufende Echolinie, hervorgerufen durch die geschlossenen Aortensegel. Die maximale Klappenöffnung kann in der frühen Systole gemessen werden.

Aortenwurzel

Die Aortenwurzel bewegt sich systolisch nach anterior und diastolisch nach posterior. Ihr Querdurchmesser wird endsystolisch in Höhe der Aortenklappensegel gemessen, die sich zu Beginn der Systole abrupt öffnen, während der gesamten Ejektionsphase offen bleiben und als parallel zur Aorteninnenwand verlaufende Echolinien darstellbar sind. Am Ende der Systole schließen sich die Segel ebenso schnell und nehmen daher eine kastenförmige Konfiguration an. Während der Diastole stellen sich die geschlossenen Aortensegel als eine im Aortenvolumen zentral verlaufende Echolinie dar, wobei der Abstand zur Aortenvorder- bzw. Aortenhinterwand gleich sein sollte. Die maximale Klappenöffnung kann in der frühen Systole zwischen der inneren Echobegrenzung der Klappensegel gemessen werden. Die Messung des Aortendurchmessers erfolgt in Klappenhöhe enddiastolisch.

Pulmonalklappe

Die Darstellung der Pulmonalklappe gelingt meist nur bei Kindern. Wegen des nach oben und hinten verlaufenden Pulmonalarterienstammes erreicht der Schallstrahl in der Regel nur das posteriore Segel, welches sich im Anschluß an den QRS-Kompplex im EKG öffnet. Sein Bewegungsablauf wird mit a-f benannt (b-e systolisch, a-f diastolisch; der Vorhofkontraktion entspricht die a-Welle). Die Tiefe der a-Welle vermindert sich exspiratorisch und nimmt inspiratorisch zu (WEYMANN 1977). Häufig sind Voder- und Hinterwand des Pulmonalarterienstammes darstellbar, dessen Durchmesser endsystolisch gemessen wird.

Linker Vorhof

Das Aufsuchen des linken Vorhofes erfolgt mittels einer Rotationsbewegung des Schallbündels aus der Standardposition nach medial und cranial. Seine Dimension wird am Ende der Ventrikelsystole gemessen. Sie reicht von der Außenseite der Aortenhinterwand bis zum Endokard der linksatrialen Hinterwand. Aus Gründen der Reproduzierbarkeit müssen dabei gleichzeitig die Aortensegel sichtbar sein.

Linker Ventrikel

Der linke Ventrikel liegt links, posterior und etwas unterhalb der rechten Herzkammer. Sein Innendurchmesser wird in Höhe des freien Randes beider Mitralsegel zwischen Endokardoberfläche der freien linksventrikulären Hinterwand und dem linksventrikulären Rand des interventrikulären Septums endsystolisch und enddiastolisch gemessen. Während der späten Systole bewegt sich der gesamte linke Ventrikel nach anterior und am Beginn der Ventrikelrelaxation nach posterior.

Rechter Ventrikel

Da bei der Inspiration der negative intrathorakale Druck ansteigt, ist der Rückfluß in das rechte Herz während der Inspiration erhöht. Die dadurch entstehenden rhythmischen Alterationen des rechtsventrikulären Durchmessers sowie die ungewöhnliche Geometrie des rechtsventrikulären Cavums gestalten eine echocardiographische Messung schwierig.

Interventrikuläres Septum

Infolge der Verbindung des interventrikulären Septums mit der Aortenvorderwand macht es deren Bewegungen in seinem cranialen Teil mit. In seinem mittleren Abschnitt bewegt sich das Septum während der Systole nach posterior, der linksventrikulären Hinterwand entgegen. Zur Darstellung des rechtsventrikulären Septumrandes muß der Patient in Linkslage gebracht werden.

Linksventrikuläre Hinterwand

Bei der echographischen Darstellung aller Herzwandteile, wie Endocard, Myocard, Epicard und Pericard, bilden besonders die beiden letztgenannten Strukturen auffallend dichte Herzbegrenzungslinien. Da sich das linksventrikuläre Myocard in der Systole verdickt, ist die Kontraktionsgeschwindigkeit (systolischer slope) des Endocardechos höher als die des Epi-Pericardechos. Die dicht über der freien Hinterwand des linken Ventrikels registrierbaren dünnen Echolinien entsprechen den Chordae tendineae.

Berechnung der linksventrikulären Volumina und Funktionsparameter

Bei der echocardiographischen Berechnung linksventrikulärer Volumina (V_{LV}) wird von der Annahme ausgegangen, daß die linke Herzkammer ein Ellipsoid darstellt, dessen Querdurchmesser (LVD_1 bzw. LVD_2) gleich sind und im Gegensatz zum Längendurchmesser (L) mit der eindimensionalen Technik meßbar ist.

$$V_{LV} = \frac{\pi}{6} \times LVD_1 \times LVD_2 \times L$$

Durch weitere Vereinfachungen ($\frac{\pi}{3} = 1$ und $L = 2 \times LVD$) Errechnen sich die systolischen (V_{LVs}) bzw. das Schlagvolumen (SV), die Ejektionsfraktion (EF) und das Herzminutenvolumen (HMV). Da mit dem eindimensionalen Verfahren lediglich ein sehr kleiner Myocardbezirk beurteilt werden kann, ist die Berechnung verschiedener Funktionsparameter nur unter der Voraussetzung möglich, daß die restlichen Anteile des linken Ventrikels gleiche Kontraktionseigenschaften besitzen. Bei abnormen Septumbewegungen, Dyskinesien linksventrikulärer Wandteile, asymmetrischer Septumhypertrophie oder Dilatation des linken Ventrikels sind derartige Berechnungen nur bedingt möglich (BJÖRKHEIM 1977, FORTUIN et. al. 1977).

Echocardiographisch bestimmbare Funktionsparameter sind die prozentuale linksventrikuläre Dimensionsänderung (LVD%), die prozentuale Dimensionsänderung der Hinterwanddicke (LVPW%), die mittlere zirkumferente Faserverkürzungsgeschwindigkeit (VCF) sowie der Quotient aus linksventrikulärer Präejektionsperiode und -ejektionszeit.

5. Standardierungsempfehlungen für die M-Mode-Echocardiographie

Die amerikanische Gesellschaft für Echocardiographie in Indianapolis, Indiana, USA, hat nach langen Untersuchungen und Diskussionen am 7.3.78 sich auf Regeln für quantitative Messungen in der M-Mode Echocardiographie sowie über die Art der Darstellung auch von der zweidimensionalen echocardiographischen Bildern geeinigt. Diese Vereinbarung wurde auch auf dem 23. jährlichen Treffen des American Institute of Ultrasound in Medicine (AIUM) im Oktober 1978 als verbindlich verabschiedet.

1. Aortenwurzel

Die Aortenwurzel sollte nach der "leading edge method" gemessen werden, d.h. von der Vorderseite der Aortenvorderwand zur Innenseite der Aortenhinterwand. Eine Begrenzungslinie wird also in die Messung mit einbezogen. Bei der eindimensionalen Echocardiographie können leicht falsche Ergebnisse auftreten, wenn z.B. der Ultraschallstrahl nicht durch die Mitte der Aortenwurzel geht oder die Aortenwurzel schräg angeschnitten wird. Um dies zu verhindern bzw. den Fehler möglichst gering zu halten, soll nur dort gemessen werden, wo gleichzeitig auch das anteriore und posteriore Aortensegel dargestellt werden.

Ferner soll erst dann eine Messung erfolgen, wenn außerdem die Kontinuität zwischen Mitralklappe und Aortenhinterwand sicher dargestellt worden ist. Zusätzlich soll sich der Untersucher vergewissern, daß sein Ultraschallkopf etwa rechtwinklig auf der Brustwand steht. Als Zeitpunkt der Messung wurde der Beginn des QRS-Komplexes im simultan registrierten Elektrokadiogramm festgelegt.

2. Linker Vorhof

Möglichst derselbe Herzschlag, der für die Aortenmessung benutzt wurde, sollte auch für die Messung des linken Vorhofes benutzt werden. Vorbedingung ist, daß die Wand des linken Vorhofes klar definiert werden konnte und der Übergang des Ventrikelendocards in die Wand des linken Vorhofes nachgewiesen werden konnte. Die Messung erfolgt am Ende der Systole (größte Weite des linken Vorhofes) von der Vorderseite der Hinterwand der Aorta zur Innenseite der linken Vorhofwand (leading edge method).

3. Bestimmung des Zeitpunktes der Diastole zur Messung der Ventrikelwände und -höhlen.

Festgelegt wurde die erste Bewegung des QRS-Komplexes als der am sichersten zu definierende Punkt.

4. Bestimmung der Standardebene für Ventrikelhöhlen und -wände.

Hinsichtlich der Ebene, in der die Messungen durchgeführt werden sollten, sind die wachstumsbedingten Änderungen der Herzanatomie zu berücksichtigen: bei Säuglingen und Kleinkindern nimmt der Mitralklappenapparat verhältnismäßig viel mehr Raum im linken Ventrikel ein als bei Erwachsenen. Deswegen erfolgen die Messungen beim Erwachsenen und bei älteren Kindern (etwa ab Schulalter) in Höhe der chordalen Strukturen. Wiederum sollte der Schallkopf (Transducer) möglichst senkrecht auf der Brustwand stehen oder leicht inferior und lateral gerichtet sein.

5. Vorderwand des rechten Ventrikels

Die Vorderwand des rechten Ventrikels kann nur dann gemessen werden, wenn sich die epicardiale und endocardiale Seite deutlich darstellen. Die Messung erfolgt am Beginn des QRS-Komplexes und nur in der oben genannten Standardebene, die durch die Anatomie des linken Ventrikels festgelegt ist. Gemessen wird nach der "leading edge method".

6. Rechter Ventrikel

Die Ventrikelhöhe darf nur gemessen werden, wenn sich die endocardiale Oberfläche der rechtsventrikulären Vorderwand und diejenige des Septums deutlich darstellt. Die zu messende Ebene wird im linken Ventrikel festgelegt. Die Einstellung des Instrumentes muß sicherstellen, daß keine Verwechslungen von tricuspidalen chordalen Strukturen und dem Septumendocard entstehen.

Zusätzlich sollte die Messung in Endexspiration erfolgen. Da das Ausmaß der Rotation des Patienten nach links den zu messenden Durchmesser des rechten Ventrikels erheblich verändern kann, sollte in Rückenlage gemessen oder das Ausmaß der Rotation vermerkt werden. Einheitlichkeit ist anzustreben. Die Messung erfolgt wieder nach der "leading edge method". Bei einigen Patienten kann es nützlich sein, die Größe des rechten Ventrikels abzuschätzen, auch wenn die Vorderwand des rechten Ventrikels nicht klar dargestellt werden konnte. Eine derartige Messung sollte Schätzwert der Größe des rechten Ventrikels genannt werden.

7. Interventrikuläres Septum, linker Ventrikel, Hinterwand des linken Ventrikels (enddiastolisch).
Zum selben Zeitpunkt (Beginn des QRS-Komplexes) und in derselben Höhe wie bei der Messung der Vorderwand des rechten Ventrikels und des rechten Ventrikels selbst erfolgt die Messung von interventrikulärem Septum, linkem Ventrikel und Hinterwand des linken Ventrikels. Die Oberflächen der einzelnen Strukturen müssen genau definiert sein, daß die in Frage kommende Struktur registriert wird. Dadurch kann weitgehend verhindert werden, daß überlagernde chordale Strukturen mitgemessen werden. Bei der Messung wird immer eine Registrierlinie in die Messung miteinbezogen (sog. leading edge method). So erfolgt die Messung des Septums von der rechtsventrikulären Endocardseite bis zur septalen Seite des linksventrikulären Endocardes, d.h. die Registrierlinie des rechtsventrikulären Endocards wird in die Messung miteinbezogen, die linksventrikuläre nicht. Diese Methode verhindert den verstärkungsabhängigen Fehler der Liniendicke einer echocardiographischen Abbildung.

8. Linker Ventrikel endsystolisch

Bezugspunkte für die Messung sind die maximale posteriore Bewegung des interventrikulären Septums sowie die entsprechende maximale anteriore Position der Hinterwand des linken Ventrikels. Beide Punkte sind gleich gut reproduzierbar. Da die maximale posteriore Bewegung des Septums näher der physiologischen Endsystole liegt, soll man diese benutzen, vorausgesetzt die Septumbewegung ist normal. Bei paradoxer Septumbewegung wird von der maximalen anterioren Bewegung der Hinterwand des linken Ventrikels aus gemessen. In jedem Fall erfolgt die Messung in der Standardebene nach "leading edge method".

9. Mitralklappe

Als Öffnungsbewegung der Mitralklappe soll die DE-Bewegung gemessen werden, wenn beide Mitralklappenblätter dargestellt sind.

10. Andere Messungen

Für andere Messungen, wie z.B. die Mitralgeschwindigkeit wurden keine Empfehlungen gegeben, da sie als nicht verläßlich reproduzierbar angesehen wurden.

Zusätzliche Empfehlungen

1. Instrumente zur M-Mode-Echocardiographie sollten mit zusätzlichen elektronischen Schaltkreisen ausgerüstet werden, die eine deutliche Trennung von epi- und perikardialem Echo sowie von endocardialen Überlegungen (Chordae) ermöglichen. Der Gebrauch der Dämpfungskontrolle zusammen mit Schallköpfen höherer Frequenz ermöglichen am günstigsten die Darstellung der Vorderwand des rechten Ventrikels.
2. Es wäre zu begrüßen, wenn in echocardiographischen Instrumenten eine einfache Aufzeichnung der Atmung eingefügt werden würde, damit alle Höhlenmessungen endexspiratorisch erfolgen können.
3. Jedes Echocardiogramm sollte eine gleichzeitige Aufzeichnung des EKGs haben. Die Benutzung der Ableitung 2 würde vor allem bei Verlaufsserien eines Patienten das Aussehen des QRS-Komplexes vereinheitlichen und unter Umständen zusätzliche diagnostische Informationen geben.
4. Es scheint empfehlenswert, 3 bis 4 Messungen einer repräsentativen Registrierung zu mitteln.

6. Abkürzungen

ACL	=	Acoronares Segel
AMVL	=	Vorderes Mitralsegel
AO	=	Aorta
AOR	=	Aortenwurzel
Ch	=	Chordae tendineae
EF	=	Ejektion fraktion
EN	=	Endocard
EP	=	Epi-Pericard
ET	=	Ejection time
IVS	=	Interventrikuläres Septum
LA	=	Linker Vorhof
LAD	=	Linksatrialer Durchmesser
LCL	=	Linkscoronares Segel
LV	=	Linker Ventrikel
LVD	=	Linksventrikulärer Durchmesser
LVOT	=	Rechtsventrikulärer Ausflußtrakt
LVPW	=	Linksventrikuläre Hinterwand
MÖH	=	Mitralöffnungshöhe
MSH	=	Mitralschlußhöhe
PAR	=	Hintere Aortenwurzel
PMVL	=	Hinteres Mitralsegel
RA	=	Rechter Vorhof
RCL	=	Rechtscoronares Segel
RV	=	Rechter Ventrikel
RVAW	=	Rechtsventrikuläre Vorderwand
T	=	Transducer
TW	=	Thoraxwand
VCF	=	Geschwindigkeit der zirkumferentiellen Faserverkürzung

III. Ergebnisse

1. Anamnese und klinische Befunde

a) Blutdruck

Im Vergleich zu altersentsprechenden Blutdruck-Normalwerten in Ruhe fand sich bei den beiden jüngsten Patienten (Pat. 1 und 2) eine Erhöhung des systolischen Wertes; bei Patient 3 lag eine leichte Hypertonie vor; bei den Patienten 5, 6, 9, 10, 11, 12 und 14 herrschte eine Hypotonie. Normale Blutdruckwerte zeigten vier Patienten (Pat. 4, 7, 8 und 13).

b) Auskultation

Auskultatorisch fand sich bei zwölf Patienten ein systolisches Geräusch. Neun Patienten zeigten ein Systolikum des Grades 1/VI bis maximal 3/VI mit p.m. im III. und/oder IV. ICR links. Bei einem dieser Patienten (Pat. 8) fand sich zusätzlich ein frühsystolischer Click. Zwei Patienten boten ein Systolikum des Grades 2/VI. mit p.m. über der Herzspitze. Bei einem weiteren Patienten fand sich ein systolisches Geräusch des Grades 1-2/VI über dem unteren Sternumrand links. Bei zwei Patienten fand sich kein pathologisches Herzgeräusch, in einem Fall jedoch herrschte Galopprhythmus.

c) Mitralinsuffizienz

Bei vier Patienten (Pat. 3, 6, 13 und 14) fand sich auskultatorisch eine geringgradige bis mäßiggradige Mitralinsuffizienz.

d) Lebergröße

Eine palpatorisch erfaßbare Leberstauung fand sich bei fünf Patienten. Die Leber war bei zwei Patienten (Pat. 2 und 3) 1,5 cm, bei einem Patienten (Pat. 1) 2.0 cm, bei einem Patienten (Pat. 11) 3,0 cm und bei einem weiteren Patienten (Pat. 12) 7,0 cm unter dem Rippenbogen palpabel.
Bei neun Patienten lag die Lebergröße palpatorisch im Normbereich.

e) Belastbarkeit

Eine normale körperliche Belastbarkeit schien nur bei zwei Patienten (Pat. 3 und 9) vorzuliegen. Alle anderen zeigten eine mehr oder minder deutlich eingeschränkte Belastungsfähigkeit. Ein Patient (Pat. 12) war bettlägerig.

Eine Zusammenfassung der wichtigsten klinischen Befunde ergibt folgendes Bild:

f) Auskultation des Herzens

Systolisches Geräusch	92,86 %
Mitralinsuffizienz	28,75 %
Ohne pathologischen Befund	7,14 %

g) Blutdruckwerte

Systolischer Wert erhöht	14,28 %
Hypertonus	7,14 %
Hypotonie	50,00 %
Normale Blutdruckwerte	28,75 %

h) Palpatorische Lebergröße

Leber vergrößert	35,71 %
Lebergröße im Normbereich	64,28 %

Tabelle 1, klinische Befunde

Patient	Alter (Jahre) zum Untersuchungszeitpunkt	Körpergewicht (kg	RR (li.Arm)	Auskultationsbefund (Mitralinsuffizienz)
1 w	7 Wochen	4,8	90/50	Syst. über 3.u.4.ICR links, Grad 2/VI
2 m	8/12	4,9	100/50	Syst. über 4. ICR links, Grad 1/VI
3 m	2 9/12	14,0	120/80	Syst. über d. Herzspitze Grad 2/VI Mittelgradige Mitralinsuffizienz
4 w	2 6/12	14,4	110/70	Syst. über 3. ICR links, Grad 2/VI
5 w	6 6/12	18,5	100/75	Leises Syst. über 3. ICR links, Grad 1/VI
6 w	7	20,7	110/70	Syst. über 4. ICR links, Grad 2-3/VI mäßige Mitralinsuffizienz
7 m	6	23,0	110/70	Syst. über 3. ICR links, Grad 2/VI
8 m	5 6/12	25,0	105/75	Syst. über 3.-4. ICR links, Grad 2/VI Frühsyst. Click
9 m	12	34,5	105/70	Kurzes Syst. über 3. ICR links, Grad 1/VI

Patient	Alter (Jahre) zum Untersuchungszeitpunkt	Körpergewicht (kg	RR (li.Arm)	Auskultationsbefund (Mitralinsuffizienz)
10 m	14	44,0	110/75	Syst. über 3. ICR links, Grad 2/VI - 3/VI
11 w	12 7/12	45,2	80/60	Galopprhythmus, keine pathologischen Geräusche
12 m	12 3/12	47,2	100/60	Syst. am unteren Sternumrand, Grad 1/VI-2/VI Galopprhythmus
13 w	16	53,2	125/80	Syst. Geräusch über 3. ICR links, Grad 2/VI. Geringgradige Mitralinsuffizienz
14 w	16	56,5	110/70	Syst. 2/VI über Herzspitze, Diast. 2/VI über Aorta, geringgradige Mitralinsuffizienz

w=weiblich
m=männlich

Tabelle 2, klinische Befunde

Patient	Lebergröße	Cyanose, Oedeme, Dyspnoe	Cardiale Beschwerden bekannt seit:	Belastbarkeit
1 w	2 cm unter dem RB	leicht cyanotisch, Tachypnoe	6. Lebenstag	---
2 m	1,5 cm unter dem RB	Tachypnoe	6. Lebenwoche	---
3 m	1,5 cm unter dem RB	---	7. Lebensmonat	normal belastbar
4 w	im Normbereich	---	---	eingeschränkt
5 w	im Normbereich	---	5. Lebensmonat	eingeschränkt
6 w	im Normbereich	---	3. Lebensmonat	eingeschränkt
7 m	im Normbereich	---	4. Lebensjahr	eingeschränkt
8 m	im Normbereich	---	4. Lebensjahr	eingeschränkt
9 m	im Normbereich	---	---	normal belastbar
10 m	im Normbereich	---	5. Lebensjahr	eingeschränkt
11 w	3 cm unter dem RB	Lippencyanose, Belastungs-Dyspnoe	11. Lebensjahr	eingeschränkt
12 m	7 cm unter dem RB	Ruhedyspnoe, Prätibiale Oedeme	11. Lebensjahr	bettlägerig
13 w	im Normbereich	---	3. Lebensjahr	eingeschränkt
14 w	im Normbereich	---	9. Lebensjahr	eingeschränkt

2. Röntgen-Thorax

Wie aus der Tabelle ersichtlich, zeigte die Thorax-Übersichtsaufnahme bei zwölf Patienten eine Vergrößerung des Herzschattens. In sechs dieser Fälle erschien das Herz vorwiegend nach links vergrößert; in sechs Fällen zeigte sich eine Vergrößerung auch nach rechts. Eine Vergrößerung auch des linken Vorhofs fand sich bei zwei Patienten.
Auf zwei Aufnahmen stellte sich der Herzschatten rundlich konfiguriert dar, wobei die Herzgröße einmal im oberen Normbereich, aber kugelförmig war und einmal deutlich vergrößert erschien.

Zusmmenfassend ergibt sich folgendes Bild:

Herzschatten nach beiden Seiten vergrößert	28,58 %
Herzschatten nach beiden Seiten vergrößert mit ebenfalls vergrößertem linken Vorhof	14,28 %
Herzschatten vorwiegend nach links vergrößert	42,86 %
Rundlich konfigurierter Herzschatten (Herzgröße einmal im oberen Normbereich, einmal vergrößert)	14,28 %

Tabelle 3, Röntgen-Thorax-Befunde

Patient	Herzschatten	Grad der Vergrößerung
I/1	Nach beiden Seiten vergrößerter Herzschatten	+++
I/2	Bis zur linken Thoraxwand reichend	+++
II/3	Nach beiden Seiten vergrößert. Großer linker Vorhof	++
4	Nach beiden Seiten vergrößert, mit angehobener Herzspitze	++
5	Vorwiegend nach links vergrößertes Herz mit tief eintauchender Herzspitze	++
6	Großer, vorwiegend nach links ausladender Herzschatten	++
III/7	Großer, vorwiegend nach links ausladender Herzschatten	+
8	Vorwiegend nach links vergrößertes Herz	+
IV/9	Herzgröße im oberen Normbereich. Etwas kugelförmig	+
10	Rundlich konfigurierter vergrößerter Herzschatten	+
11	Insgesamt zu großer Herzschatten	+++
V/12	Bis zur linken Thoraxwand ausladend. Auch nach rechts vergrößert.	+++
13	Großer, vorwiegend nach links ausladender Herzschatten	+
14	Nach beiden Seiten vergrößert. Linker Vorhof ebenfalls vergrößert.	+++

\+ = vergrößert
++ = deutlich vergrößert
+++ = stark vergrößert

3. Elektrokardiogramm

Wie aus der Tabelle ersichtlich, zeigte das Elektrokardiogramm bei sechs Patienten Linkslagetyp, einmal überdrehten Linkstyp, einmal Steiltyp und in sechs Fällen Mittellagetyp.

Eine Sinustachycardie fand sich bei Mitteltyp zweimal und bei Linkstyp einmal. Ferner fand sich eine Sinusarrhythmie je einmal bei Steiltyp und Linkstyp. Ein kompletter Linksschenkelblock mit überwiegendem Knotenrhythmus, bei Linkstyp fand sich einmal Vorhofflimmern mit relativ regelmäßigem Kammerrhythmus, bei Mitteltyp einmal und Kammerrhythmus bei Linkstyp ebenfalls einmal. Ein regelmäßiger Sinusrhythmus fand sich bei zwei Patienten mit Linkstyp, bei einem Patienten mit überdrehtem Linkstyp sowie in drei weiteren Fällen mit Mittellagetyp.

Bei zehn Patienten fand sich eine Linkshypertrophie, die in sechs Fällen mit Erregungsrückbildungsstörungen begleitet war. Bei drei Patienten zeigte sich außerdem ein AV-Block ersten Grades. Vier Patienten wiesen eine Doppelhypertrophie auf, die in einem Fall von einer Rechtsvorhofsbelastung begleitet war.

Eine Zusammenfassung der wichtigsten EKG-Befunde ergibt folgendes Bild:

Linkstyp oder überdrehter Linkstyp	50 %
Mittel- oder Steiltyp	50 %
AV-Block Grad I	21,42 %
AV-Block Grad II	7,14 %
Linkshypertrophie	71,43 %
Doppelhypertrophie	28,57 %

Tabelle 4, EKG-Befunde

Patient	Rhythmus	Lagetyp	Kammer-belastung	Vorhof-Belastung	Repol. Störung	Block-bilder
I/1	Kammer-rhythmus	Links	Doppel-hyper-trophie	P-dex-tro-cardiale	+++	-
2	Sinustachy-cardie	Mittel	Links-hyper-trophie	-	+	AV-Block Grad 1
II/3	Sinustachy-cardie	Mittel	Links-hyper trophie	-		-
4	Sinus	Links	Doppel-hper-trophie	-	-	-
5	Sinus	Mittel	Links-hyper-trophie	-	-	-
6	Sinus-	Steil	Links-hyper-trophie	-	+	-
III/7	Sinus	überdr. Links	Doppel-hyper-trophie	-	-	-
8	Sinus	Mittel	Links-hyper-trophie	-	-	-
IV/9	Sinus-arrhythmie	Links	Doppel-hyper-trophie	-	+	-

Tabelle 4, EKG-Befunde

Patient	Rhythmus	Lagetyp	Kammer-belastung	Vorhof-Belastung	Repol. Störung	Block-bilder
10	Überwiegend Knotenrhythmus	Links	Links-hypertrophie	P-Mitrale	-	AV-Block Grad 1
11	Sinustachykardie	Links	Links-hypertrophie	-	+	AV-Block Grad 1
V/12	Sinus	Links	Links-hypertrophie	P-Mitrale	-	-
13	Sinus	Mittel	Links-hypertrophie	-	+	AV-Block Grad 2
14	Rel. regelmäßiger Kammerrhythmus bei Vorhofflimmern	Mittel	Links-hypertrophie	-	++	-

4. Herzkatheter

Bei sechs Patienten wurde eine Herzkatheteruntersuchung durchgeführt. Es zeigte sich bei allen Patienten ein mäßig bis stark vergrößerter linker Ventrikel. Die linksventrikuläre Funktion war in allen Fällen eingeschränkt bis stark eingeschränkt. Der rechte Ventrikel war bei den Patienten 1, 2 und 10 leicht bis stark vergrößert, bei Patient 2 mäßig vergrößert mit jedoch stark eingeschränkter Funktion. Der linke Vorhof war bei den Patienten 3, 7 und 12 leicht bis stark vergrößert, bei Patient 2 war sowohl der linke Vorhof als auch der rechte Vorhof vergrößert. Die Aorta fand sich bei den Patienten 3 und 7 auffallend schmal. Außerdem zeigte sich bei Patient 3 eine deutlich verdickte linksventrikuläre Wand. Eine Zusammenfassung der wichtigsten Befunde ergibt folgendes Bild:

Tabelle 5, Herzkatheter-Befunde

Patient	Linker Ventrikel vergrößert	Linksventrikuläre Funktion	Rechter Ventrikel vergrößert	Linker Vorhof vergr.	Rechter Vorhof vergr.
1	+++	stark eingeschränkt	+++	-	-
2	+++	eingeschränkt	+	++	+
3	+++	Auswurffraktion	-	+++	-
7	+++	stark eingeschränkt	-	+	-
10	+	eingeschränkt	++	-	-
12	+++	eingeschränkt	++	++	-

\+ = vergrößert
++ = deutlich vergrößert
+++ = stark vergrößert

5. Echokardiographie

a) Vorbemerkung

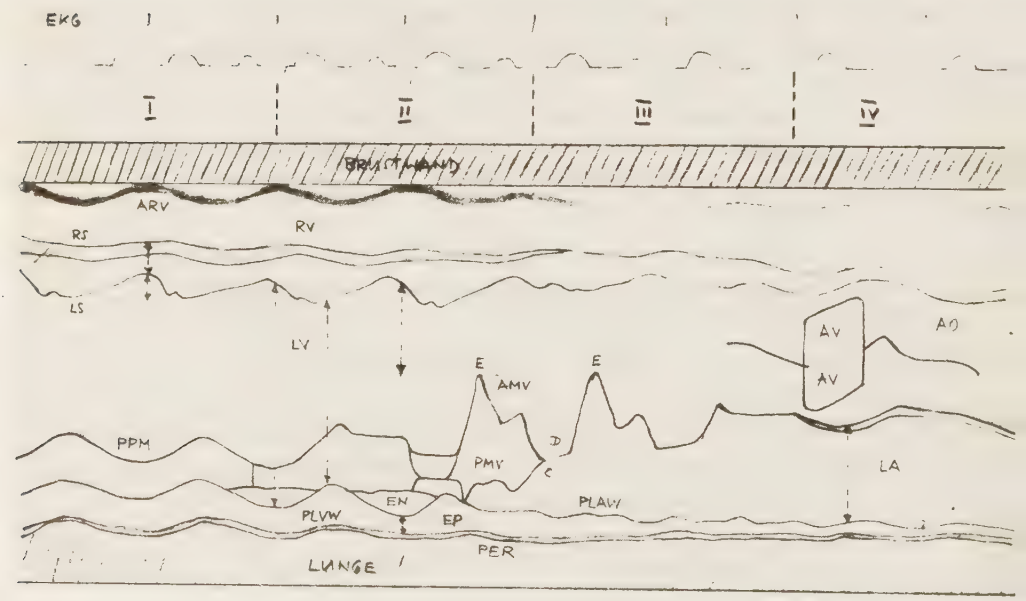
Bei den echokardiographischen Messungen wurde das Gerät "Organon System 03" verwendet.

Das Diagramm eines Echogramms mit einer schematischen Darstellung der Meßpunkte zeigt die Abbildung.

Im einzelnen wurden folgende Messungen durchgeführt:

1. Linksventrikulärer Durchmesser enddiastolisch.
2. Linksventrikulärer Durchmesser endsystolisch.
3. Interventrikuläre Septumdicke enddiastolisch.
4. Linksventrikuläre Hinterwanddicke enddiastolisch.
5. Kontraktionsamplitude des interventrikulären Septums.
6. Kontraktionsamplitude der linksventrikulären Hinterwand
7. Verlagerung des interventrikulären Septums nach anterior.
8. Abstand zwischen Punkt E des vorderen Mitralsegels und interventrikulärem Rand des interventrikulären Septums in der Diastole.
9. Abstand zwischen Punkt D und Punkt E des vorderen Mitralsegels.
10. Durchmesser des linken Vorhofs endsystolisch.
11. Durchmesser der Aortenwurzel endsystolisch.
12. Geschwindigkeit der zirkumferentiellen Faserverkürzung.
13. Ejektion fraktion
14. Prozentuale Verkürzung des linksventrikulären Durchmessers.
15. Linksventrikuläre Ejektion time.

Schematische Darstellung der Meßpunkte in dem Diagramm eines Echogramms bei Bewegung des Schallkopfes von der Gegend der Herzspitze (Position I) gegen die Herzbasis (Position IV).
ARV = Wand des rechten Ventrikels, RV = rechter Ventrikel, RS-LS = rechter und linker Anteil des Septum interventriculare, PPM = hinterer Papillarmuskel, LV = linker Ventrikel, AMV-PMV = vorderen und hinteres Mitralsegel, EN = Endocard, PLAW = Wand des linken Vorhofs, LA = linker Vorhof, AV = Aortenklappe, AO = Aortenwurzel, PER = Pericard, EP = Epicard, PLVW = Hinterwand des linken Ventrikels (nach FEIGENBAUM).



c) Ergebnisse

Linksventrikulärer Durchmesser enddiastolisch

Die Messung des enddiastolischen linksventrikulären Durchmessers erfolgte zum Zeitpunkt der R-Zacke im simultan registrierten Echokardiogramm, als Senkrechte zwischen der linken Seite des interventriculären Septums und dem posterioren linksventriculären Endocards.

Gruppe	Meßergebnisse (cm) (Min./Max. und Mittelwert)	Kontrollgruppe (Min./Max. und Mittelwert
I	3.5 - 3.8 (3.65)	2.0 - 2,3 (2.15)
II	4.0 - 4.8 (4.36)	3.4 - 3.7 (3.47)
III	4.8 - 5.8 (5.30)	3.6 - 3.8 (3.70)
IV	5.1 - 6.0 (5.51)	3.7 - 4.0 (3.90)
V	4.6 - 6.3 (5.38)	3.7 - 4.2 (4.00)

Linksventrikulärer Durchmesser endsystolisch

Die Messung des endsystolischen linksventrikulären Durchmessers wurde am Ende der T-Welle im simultan registrierten Echokardiogramm als Senkrechte zwischen der linken Seite des interventriculären Septums und dem posterioren linksventriculären Endocards gemessen.

Gruppe	Meßergebnis (cm) (Min./Max. und Mittelwert)	Kontrollgruppe (Min./Max. und Mittelwert)
I	2.8 - 3.4 (2.91)	1.2 - 1.6 (1.4)
II	3.3 - 4.3 (3.73)	2.2 - 2.7 (2.36)
III	3.6 - 4.7 (4.15)	2.5 - 3.0 (2.75)
IV	3.8 - 5.6 (4.80)	2.6 - 2.9 (2.80)
V	4.2 - 5.8 (4.98)	2.6 - 3.0 (2.88)

Interventrikuläre Septumdicke enddiastolisch

Die Messung der interventrikulären Septumdicke erfolgte zum Zeitpunkt der R-Zacke im simultan registrierten Elektrokardiogramm als Abstand zwischen der endocardialen Oberfläche des linken und rechten Anteils des interventrikulären Septums.

Gruppe	Meßergebnis (cm) (Min./Max. und Mittelwert)	Kontrollgruppe (Min./Max. und Mittelwert)
I	0.34 - 0.36 (0.35)	0.40 - 0.63 (0.51)
II	0.42 - 0.48 (0.46)	0.52 - 0.72 (0.66)
III	0.52 - 0.54 (0.53)	0.58 - 0.68 (0.63)
IV	0.58 - 0.64 (0.61)	0.75 - 0.80 (0.78)
V	0.62 - 0.67 (0.64)	0.72 - 0.80 (0.76)

Linksventrikuläre Hinterwanddicke enddiastolisch

Die enddiastolische Dicke der linksventrikulären Hinterwand wurde als endo-epicardialer Abstand zum Zeitpunkt der R-Zacke im simultan registrierten Elektrokardiogramm gemessen.

Gruppe	Meßergebnis (cm) (Min./Max. und Mittelwert)	Kontrollgruppe (Min./Max. und Mittelwert)
I	0.38 - 0.40 (0.39)	0.46 - 0.54 (0.5)
II	0.43 - 0.47 (0.45)	0.50 - 0.60 (0.55)
III	0.49 - 0.53 (0.51)	0.62 - 0.69 (0.65)
IV	0.59 - 0.62 (0.61)	0.70 - 0.76 (0.73)
V	0.59 - 0.64 (0.61)	0.70 - 0.72 (0.71)

Kontraktionsamplitude des interventrikulären Septums

Die Kontraktionsamplitude des interventrikulären Septums wude als Differenz der Excursionsbewegung des linksventrikulären Randes des interventrikulären Septums in der Diastole zur Systole gemessen.

Gruppe	Meßergebnisse (cm) (Min./Max. und Mittelwert)	Kontrollgruppe (Min./Max. und Mittelwert)
I	0.30 - 0.34 (0.32)	0.36 - 0.38 (0.37)
II	0.37 - 0.38 (0.37)	0.40 - 0.78 (0.55)
III	0.50 - 0.50 (0.50)	0.53 - 0.80 (0.66)
IV	0.48 - 0.56 (0.51)	0.58 - 0.74 (0.66)
V	0.44 - 0.52 (0.48)	0.58 - 0.82 (0.71)

Kontraktionsamplitude der linksventrikulären Hinterwand

Die Kontraktionsamplitude der linksventrikulären Hinterwand wurde als vertikale Distanz der maximalen systolischen Excursion gemessen.

Gruppe	Meßergebnis (cm) (Min./Max. und Mittelwert)	Kontrollgruppe (Min./Max. und Mittelwert)
I	0.43 - 0.48 (0.46)	0.72 - 0.88 (0.80)
II	0.44 - 0.65 (0.52)	0.64 - 1.04 (0.82)
III	0.53 - 0.61 (0.57)	0.82 - 0.94 (0.88)
IV	0.52 - 0.48 (0.41)	0.88 - 1.22 (1.04)
V	0.44 - 0.70 (0.54)	0.86 - 1.22 (1.10)

Verlagerung des interventrikulären Septums nach anterior

Der Grad der Verlagerung des interventrikulären Septums nach anterior wurde als senkrechter Abstand von der vorderen Aortenwurzelwand zum linken Anteil des interventrikulären Septums gemessen.

Gruppe	Meßergebnisse (cm) (Min./Max. und Mittelwert)	Kontrollgrupppe (Min./Max. und Mittelwert)
I	0.60 - 0.70 (0.65)	0.30 - 0.40 (0.35)
II	0.61 - 0.80 (0.73)	0.32 - 0.40 (0.36)
III	0.64 - 0.82 (0.73)	0.32 - 0.40 (0.38)
IV	0.74 - 0.92 (0.83)	0.34 - 0.41 (0.38)
V	0.81 - 0.94 (0.87)	0.36 - 0.41 (0.38)

Abstand zwischen Punkt E des vorderen Mitralsegels und linksventrikulärem Rand des interventrikulären Septums in der Diastole

Der Abstand E-IVS wurde als vertikale Distanz zwischen dem linken Anteil des interventrikulären Septums und dem Punkt E des vorderen Mitralsegels in der Diastole gemessen.

Gruppe	Meßergebnisse (cm) (Min./Max. und Mittelwert)	Kontrollgruppe (Min./Max. und Mittelwert)
I	1.84 - 1.92 (1.88)	0.60 - 1.20 (0.90)
II	1.40 - 1.90 (1.65)	0.60 - 1.40 (0.87)
III	1.60 - 2.00 (1.80)	0.96 - 1.00 (0.98)
IV	1.80 - 2.55 (2.22)	0.88 - 1.20 (1.00)
V	1.33 - 3.50 (2.20)	0.87 - 1.12 (0.97)

Abstand zwischen Punkt D und Punkt E des vorderen Mitralsegels

Der Abstand D-E beschreibt die Mitralöffnungshöhe (MÖH) und wurde als Senkrechte zwischen Punkt D (dem Beginn der Klappenöffnung, nachdem der Vorhofdruck den Ventrikeldruck übersteigt) und Punkt E (dem Gipfelpunkt der divergenten Bewegung beider Mitralsegel) gemessen.

Gruppe	Meßergebnis (cm) (Min./Max. und Mittelwert)	Kontrollgruppe (Min./Max. und Mittelwert)
I	0.50 - 0.52 (0.51)	0.68 -1.49 (1.08)
II	0.67 - 0.78 (0.72)	1.22 - 1.34 (1.28)
III	0.92 - 1.02 (0.97)	1.24 - 1.36 (1.30)
IV	0.98 - 1.02 (1.05)	1.20 - 1.44 (1.32)
V	1.02 - 1.14 (1.08)	1.42 - 1.51 (1.46)

Durchmesser des linken Vorhofs endsystolisch

Der endsystolische Durchmesser des linken Vorhofs wurde als Abstand zwischen den Echos der hinteren Aortenwurzel und der linken Vorhofwand am Ende der T-Welle im korrespondierenden Elektrokardiogramm gemessen.

Gruppe	Meßergebnis (cm) (Min./Max. und Mittelwert)	Kontrollgruppe (Min./Max. und Mittelwert)
I	1.70 - 1.73 (1.71)	1.22 - 1.68 (1.45)
II	2.72 - 2.85 (2.75)	1.90 - 2.46 (2.21)
III	2.78 - 2.84 (2.81)	2.08 - 2.44 (2.26)
IV	2.20 - 2.80 (2.46)	2.37 - 2.70 (2.49)
V	3.06 - 3.12 (3.08)	2.30 - 2.60 (2.40)

Durchmesser der Aortenwurzel endsystolisch

Der endsystolische Durchmesser der Aortenwurzel wurde als senkrechter Abstand von der Vorderseite der Aortenvorderwand zur Innenseite der Aortenhinterwand am Ende der T-Welle im korrespondierenden Elektrokardiogramm gemessen.

Gruppe	Meßergebnis (cm) (Min./Max. und Mittelwert)	Kontrollgruppe (Min./Max. und Mittelwert)
I	0.90 - 1.60 (1.25)	0.52 - 1.14 (1.28)
II	1.36 - 2.00 (1.75)	1.42 - 2.20 (1.75)
III	1.68 - 1.82 (1.75)	1.74 - 1.80 (1.77)
IV	1.90 - 2.40 (2.10)	1.97 - 2.30 (2.12)
V	2.40 - 2.50 (2.43)	1.90 - 2.64 (2.53)

d) Linksventrikuläre Funktion

Zur Beurteilung der linksventrikulären Funktion wurden folgende Parameter bestimmt:

Geschwindigkeit der zirkumferentiellen Faserverkürzung

Ejektion Fraktion.

Prozentuale Verkürzung des linksventrikulären Durchmessers.

Die Berechnung der linksventrikulären Funktion aus den gemessenen Werten erfolgte nach folgenden Formeln:

$$VCF\ (zirk./sek.) = \frac{\text{Linksventr. Durchmesser enddiastolisch} - \text{Linksventr. Durchmesser endsystolisch}}{\text{Linksventr. Durchmesser enddiastolisch} \times \text{Linksventr. Ejection endsystolisch}}$$

$$= \frac{LVDd - LVDs}{LVDd \times LVET}$$

$$EF\ (\%) = \frac{\text{Linksventr. Durchmesser enddiastolisch}^3 - \text{Linksventr. Durchmesser endsystolisch}^3}{\text{Linksventrikulärer Durchmesser enddiastolisch}^3}$$

$$= \frac{LVDd^3 - LVDs^3}{LVDd^3} \times 100$$

$$LVD\ (\%) = \frac{\text{Linksventr. Durchmesser enddiastolisch} - \text{Linksventr. Durchmesser endsystolisch}}{\text{Linksventrikulärer Durchmesser enddiastolisch}} \times 100$$

$$= \frac{LVDd - LVDs}{LVDd} \times 100$$

Linksventrikuläre Ejektion-time (ET)

Die linksventrikuläre Ejektion-time wurde als Öffnungsdauer der Aortenklappe in sek. angegeben, wie sie im Echokardiogramm meßbar ist.

Gruppe	Meßergebnis (sek.) (Min./Max. und Mittelwert)	Kontrollgruppe (Min./Max. und Mittelwert)
I	0.24 - 0.36 (0.30)	0.21 - 0.24 (0.22)
II	0.22 - 0.36 (0.28)	0.23 - 0.27 (0.25)
III	0.24 - 0.36 (0.30)	0.23 - 0.23 (0.23)
IV	0.22 - 0.37 (0.29)	0.24 - 0.28 (0.26)
V	0.25 - 0.33 (0.29)	0.22 - 0.27 (0.26)

Geschwindigkeit der zirkumferentiellen Faserverkürzung

Gruppe	Meßergebnis (zirk.) (Min./Max. und Mittelwert)	Kontrollgruppe (Min./Max. und (Mittelwert)
I	0.48 - 1.06 (0.77)	1.20 - 1.40 (1.30)
II	0.60 - 0.98 (0.82)	0.95 - 1.40 (1.18)
III	0.53 - 0.58 (0.56)	1.31 - 1.33 (1.32)
IV	0.54 - 0.84 (0.65)	0.98 - 1.25 (1.13)
V	0.46 - 0.90 (0.75)	1.02 - 1.20 (1.10)

Prozentuale Veränderung des linksventrikulären Durchmessers (LVD %)

Gruppe	Meßergebnis (%) (Min./Max. und Mittelwert)	Kontrollgruppe (Min./Max. und Mittelwert)
I	14-25 (19.5)	29-31 (31.0)
II	8-25 (14.0)	24-35 (30.25)
III	18-19 (18.5)	30-31 (30.0)
IV	7-25 (11.5)	27,5-30 (29.16)
V	7-22 (17.0)	29-31 (30.0)

Ejektion-fraktion (EF%)

Gruppe	Meßergebnis (%) (Min./Max. und Mittelwert	Kontrollgruppe (Min./Max. und Mittelwert)
I	28-37 (32.50)	65-68 (66.50)
II	21-59 (35.50)	62-73 (68.75)
III	45-47 (46.00)	66-67 (66.00)
IV	19-58 (33.00)	62-66 (64.67)
V	21-59 (46.33)	64-67 (65.33)

e) Zusammenfassung der Meßergebnisse

Ein zusammenfassender Vergleich der Meßergebnisse mit den Mittelwerten des Normalkollektivs ergibt folgendes Bild:

- Der linksventrikuläre enddiastolische Durchmesser war in allen Gruppen vergrößert:
  Gruppe I 3.65 cm (2.15 cm), Gruppe II 4.36 cm (3.47 cm), Gruppe III 5,3 cm (3.7 cm), Gruppe IV 5.51 cm (3.9 cm), Gruppe V 5.38 cm (4.0 cm).
- Der endsystolische linksventrikuläre Durchmesser war ebenfalls in allen Gruppen vergrößert:
  Gruppe I 2.91 cm (1.4 cm), Gruppe II 3.73 cm (2.36 cm), Gruppe III 4.15 cm (2.75 cm), Gruppe IV 4.8 cm (2.8 cm), Gruppe V 4.98 cm (2.88 cm).
- Die enddiastolische interventrikuläre Septumdicke war in allen Größen verringert:
  Gruppe I 0.35 cm (0.51 cm), Gruppe II 0.46 cm (0.66 cm), Gruppe III 0.53 cm (0.63 cm), Gruppe IV 0.61 cm (0.78 cm), Gruppe V 0.64 cm (0.76 cm).

- Die linksventrikuläre Hinterwanddicke war enddiastolisch in allen Gruppen vermindert, Gruppe I 0.39 cm (0.50 cm), Gruppe II 0.45 cm (0.55 cm), Gruppe III 0.51 cm (0.65 cm), Gruppe IV 0.61 cm (0.73 cm), Gruppe V 0.61 cm (0.71 cm).

- Die Kontraktionsamplitude des interventrikulären Septums war in allen Gruppen erniedrigt: Gruppe I 0.32 cm (0.37 cm), Gruppe II 0.37 cm (0.55 cm), Gruppe III 0.50 cm (0.66 cm), Gruppe IV 0.51 cm (0.66 cm), Gruppe V 0.48 cm (0.71 cm).
- Die Kontraktionsamplitude der linksventrikuläen Hinterwand war in allen Gruppen erniedrigt: Gruppe I 0.46 cm (0.80 cm), Gruppe II 0.52 cm (0.82 cm), Gruppe III 0.57 cm (0.88 cm), Gruppe IV 0.41 cm (1.04 cm), Gruppe V 0.54 cm (1.10. cm).
- Das Ausmaß der Verlagerung des interventrikulären Septums nach anterior war im Vergleich zu den Normalwerten in allen Gruppen vermehrt:
  Gruppe I 0.65 cm (0.35 cm), Gruppe II 0.73 cm (0.36 cm), Gruppe III 0.73 cm (0.36 cm), Gruppe IV 0.83 cm (0.38 cm), Gruppe V 0.87 cm (0.38 cm).
- Der Abstand zwischen Punkt E des vorderen Mitralsegels und dem linksventrikulären Rand des interventrikulären Septums in der Diastole war in allen Gruppen vergrößert:
  Gruppe I 1.88 cm (0.90 cm), Gruppe II 1.65 cm (0.87 cm), Gruppe III 1.80 cm (0.98 cm), Gruppe IV 2,22 cm (1.0 cm), Gruppe V 2.20 cm (0.97 cm).
- Der Abstand zwischen Punkt D und E des vorderen Mitralsegels war in allen Gruppen vermindert:
  Gruppe I 0.51 cm (1.08 cm), Gruppe II 0.72 cm (1.28 cm), Gruppe III 0.97 cm (1.30 cm), Gruppe IV 1.05 cm (1.32 cm), Gruppe V 1.08 cm (1.46 cm).

- Der endsystolische Durchmesser des linken Vorhofs war in den Gruppen I, II und III und V vergrößert, in der Gruppe IV im Normbereich: Gruppe I 1.71 cm (1.45 cm), Gruppe II 2.75 cm (2.21 cm), Gruppe III 2.81 cm (2.26 cm), Gruppe IV 2.46 cm (2.49 cm), Gruppe V 3.08 cm (2.40 cm).
- Der endsystolische Durchmesser der Aortenwurzel lag in den Gruppen im Normbereich. Gruppe I 1.25 cm (1.28 cm), Gruppe II 1.75 cm (1.75 cm), Gruppe III 1.75 cm (1.77 cm), Gruppe IV 2.10 cm (2.12 cm)?, Gruppe V 2.43 cm (2.53 cm).
- Die Geschwindigkeit der zirkumferentiellen Faserverkürzung war in allen Gruppen verringert: Gruppe I 0.77 zirk./sek. (1.3 zirk./sek.), Gruppe II 0.82 zirk./sek. (1.18 zirk./sek.) Gruppe III 0.56 zirk./sek. (1.32 zirk./sek.) Gruppe IV 0.65 zirk./sek. (1.13 zirk./sek.) Gruppe V 0.75 zirk./sek. (1.10 zirk./sek.)
- Die Ejektion fraktion war in allen Gruppen vermindert: Gruppe I 32.5 % (66,5 %), Gruppe II 35,4 % (68,75 %), Gruppe III 46 % (66 %), Gruppe IV 33 % (64,67 %), Gruppe V 46,33 % (65,33 %).
- Die prozentuale Veränderung des linksventrikulären Durchmessers war in allen Gruppen verringert: Gruppe I 19,5 % (31 %), Gruppe II 14 % (30,25 %), Gruppe III 18,5 % (30 %)
- Die linksventrikuläre Ejektion time war in allen Gruppen verlängert: Gruppe I 0.30 sek. (0.22 sek.), Gruppe I 0.28 sek. (0.25 sek.), Gruppe III 0.30 sek. (0.23 sek.), Gruppe IV 0.29 sek. (0.26 sek.), Gruppe V 0.29 sek. (0.26 sek.).

IV Diskussion

1. Anamnese und klinische Befunde

Bei der klinischen Untersuchung unserer Patienten fanden wir bei vier Patienten altersentsprechende Blutdruckwerte bei zwei Patienten lag eine Erhöhung des systolischen Wertes vor und in einem Fall bestand eine leichte Hypertonie. Bei sieben Patienten lag eine Hypotonie vor. HESS fand bei der Untersuchung von 52 Patienten mit kongestiver Kardiomyopathie eine Erhöhung des Blutdruckes leicht über der Norm in acht Fällen. GOODWIN fand bei der Untersuchung von 74 Patienten mit kongestiver Kardiomyopathie, daß die Majorität nicht unter Hypertension leidet. Dies sei auch nicht zu erwarten, da im Gegensatz zur kongestiven Kardiomyopathie die pathologischen Charakteristika bei der konventionellen Hochdruck-Herz-Erkrankung eher eine beträchtliche Hypertrophie mit geringer oder gar keiner Dilatation des linken Ventrikels zeigen.

Auskultatorisch fanden wir bei zwölf Patienten ein systolisches Geräusch des Grad 1/VI bis 3/VI. Vier Patienten wiesen eine geringgradige bis mäßiggradige Mitralinsuffizienz auf. In fünf Fällen konnte eine palpatorisch erfaßbare Hepatomegalie nachgewiesen werden. HESS fand in oben genannter Studie in 32 Fällen eine auskultatorische Mitralinsuffizienz. In elf Fällen fand er eine manifeste Rechtsherzinsuffizienz mit begleitender Hepatomegalie. Bei der Untersuchung von zehn Patienten mit kongestiver Kardiomyopathie durch SAUER et. al. zeigten alle untersuchten Patienten die klinischen Symptome einer Herzinsuffizienz.

In zwei Fällen wurde eine leichte relative Mitralinsuffizienz nachgewiesen. OAKLEY fand bei der Untersuchung einer genannten Anzahl von Patienten mit kongestiver Kardiomyopathie häufig ein systolisches Mitral-Regurgitationsgeräusch sowie gewöhnlich einen gespaltenen 2. Herzton.

Bei der Röntgenuntersuchung unserer Patienten zeigte die Thorax-Übersichtsaufnahme in zwölf Fällen eine Vergrößerung des Herzschattens. In sechs dieser Fälle erschien das Herz vorwiegend nach links vergrößert, in den sechs anderen Fällen fand sich eine Vergrößerung auch nach rechts. Auf zwei Aufnahmen schien der Herzschatten rundlich konfiguriert, wobei die Herzgröße einmal im oberen Normbereich lag und einmal eindeutig vergrößet war. Eine Vergrößerung auch des linken Vorhofs fand sich bei zwei Patienten. OAKLEY et. al. fanden bei Röntgen-Thoraxaufnahmen von Patienten mit kongestiver Kardiomyopathie ausnahmslos Kardiomegalie, wobei die Herzgröße zwischen leicht vergrößert bis enorm vergrößert variierte. HESS fand bei der Röntgenuntersuchung seiner Patienten mehrheitlich eine starke Vergrößerung der Herzsilhouette nach links.

Das Elektrokardiogramm zeigte bei unseren Patienten in sechs Fällen Linkstyp, in einem Fall überdrehten Linkstyp, einmal Steiltyp und in sechs Fällen Mitteltyp. Eine Linkshypertrophie fand sich bei zehn Patienten; sie war in sechs Fällen von Repolarisationsstörungen begleitet. Vier Patienten zeigten im EKG eine Doppelhypertrophie, die in einem Fall von einer Rechtsvorhofbelastung begleitet war.

Bei drei Patienten zeigte sich ein AV-Block Grad I, in einem Fall ein AV-Block Grad II. Ein kompletter Linksschenkelblock fand sich einmal, ein Patient zeigte Vorhofflimmern. HESS fand bei seiner Studie in 26 Fällen (50 %) Linkstyp, in acht Fällen überdrehten Linkstyp. Eine Linkshypertrophie wurde in 30 Fällen (58 %) und Linksschenkelblock in dreizehn Fällen (25 %) festgestellt. In neun Fällen (17 %) zeigte sich Vorhofflimmern, 43 Patienten (83 %) hatten Sinusrhythmus.

DAVIES berichtete von 80 Autopsie-Fällen mit kongestiver Kardiomyopathie - wobei jedoch nur von 65 EKG's vorhanden waren - über folgende EKG-Abnormitäten:

Vorhofflimmern	46
Supraventrikuläre Tachykardie	16
Ventrikuläre Ektopien	59
Linksschenkel-Block	59
Rechtsschenkel-Block	14
Kompletter AV-Block	15
Sino-Atrial-Block	4

KUHN et. al. stellten bei einem Patientengut von 57 Fällen mit kongestiver Kardiomyopathie bei 22 Patienten zum Zeitpunkt der Diagnosestellung einen kompletten Linksschenkelblock fest. Bei 33 Patienten mit kongestiver Kardiomyopathie wurde die Häufigkeit der EKG-Befunde wie folgt angegeben:

Überdrehter Linkstyp	49 %
Linkstyp	39 %
Normal- oder Steil-Typ	9 %
Überdrehter Rechtstyp	3 %
AV-Block Grad 1	42 %
AV-Block Grad 1 + überdrehter Linkstyp	24 %
Linksschenkel-Block	28 %
Linkshypertrophie	42 %
Infarktzeichen	15 %

2. Diskussion der echokardiographischen Befunde

Linksventrikulärer Durchmesser enddiastolisch und endsystolisch

Wegen der bei der kongestiven Kardiomyopathie bekannten Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels und der damit verbundenen Einschränkung der linksventrikulären Funktion, wurde der Durchmesser des linksventrikulären Cavums enddiastolisch und endsystolisch gemessen.

Wir fanden bei unserer Untersuchung in allen Fällen ausnahmslos eine signifikante Vergrößerung sowohl der enddiastolischen als auch der endsystolischen linksventrikulären Durchmesser. Soweit durchgeführt, stimmt dieser Befund auch mit unserer Herzkatheteruntersuchung überein. Zum Vergleich wurden die von uns erstellten Normalwerte herangezogen, die mit den von FEIGENBAUM genannten Normalwerten für den enddiastolischen linksventrikulären Durchmesser eine gute Übereinstimmung zeigten.

Die Zuverlässigkeit der linksventrikulären Dimensionsmessungen mittels M-Mode-Kardiographie konnte bei zahlreichen korrelativen Studien belegt werden, u.a. von BENNET et. al. BHATT et. al. sowie HENRY et. al. In der Literatur wurde eine Vergrößerung der enddiastolischen und endsystolischen linksventrikulären Durchmesser bei Patienten mit kongestiver Kardiomyopathie häufig beschrieben. So fanden HANRATH et. al. bei insgesamt neun Patienten mit hämodynamisch und angiographisch gesicherter kongestiver Kardiomyopathie echokardiographisch einen über die Norm vergrößerten enddiastolischen und endsystolischen Querdurchmesser des linken Ventrikels.

LEVISMAN fand bei achtzehn Patienten mit kongestiver Kardiomyopathie bei der echokardiographischen Untersuchung des linken Ventrikels unter drei konstant wiederkehrenden Merkmalen eine Dilatation des linken Ventrikels, d.h. einen vergrößerten Querdurchmesser sowie eine verminderte Bewegung der linksventrikulären Hinterwand und eine verringerte Dicke des interventrikulären Septums. Auch SCHINZ beschreibt als übereinstimmende echokardiographische Kriterien bei der kongestiven Kardiomyopathie die erheblich vergrößerten linksventrikulären Diameter sowie eine schwache linksventrikuläre Hinterwandbewegung und ein dünnes interventrikuläres Septum. Die Dilatation der Herzhöhlen, insbesondere des linken Ventrikels, wird auch von STEFAN und MOST als charakteristisch für die kongestive Kardiomyopathie beschrieben. SAUER et. al. führten bei zehn Patienten mit kongestiver Kardiomyopathie eine Studie des linken Ventrikels mittels Kineventrikulogramm durch und konnten dabei ebenfalls eine Vergrößerung der enddiastolischen und endsystolischen Volumina nachweisen.

Enddiastolische interventrikuläre Septumdicke

Da das interventrikuläre Septum jene Struktur ist, welche sich am schnellsten intrakardialen Volumenschwankungen anpassen kann, bietet sich damit ein ideales Beispiel für die Beobachtung der Hämodynamik des Herzens mittels Echokardiographie (STEFAN). Neben der Exkursionsamplitude kann als weiterer meßbarer Parameter auch die enddiastolische Septumdicke herangezogen werden.

Bei typisch normalem Bewegungsablauf des interventrikulären Septums beginnt mit Einsetzen der linksventrikulären Austreibungsperiode eine Dorsalbewegung des septalen Echos, also eine Bewegung gegen das Cavum des linken Ventrikels hin. Der rechtsventrikuläre Septumanteil zeigt weniger Exkursionsamplitude als der linke, womit mit zunehmender Dauer der Austreibungsperiode die Dicke des interventrikulären Septums zunimmt, was am Echogramm direkt meßbar ist (STEFAN).

Beim Vergleich unserer Meßwerte mit den von uns erhobenen Normalbefunden sowie mit den von FEIGENBAUM mitgeteilten Normalwerten zeigte sich eine verminderte Septumdicke in allen fünf Gruppen : Gruppe I 0,35 cm (0,51 cm), Gruppe II 0,46 cm (0,66 cm), Gruppe III 0,53 cm (0,63 cm), Gruppe IV 0,61 cm (0,78 cm), Gruppe V 0,64 cm (0,76 cm).

Auch von SCHINZ wird bei der kongestiven Kardiomyopathie, neben anderen Parametern, ein dünnes interventrikuläres Septum beschrieben.

Ebenso nennt STEFAN eine Verminderung der Wanddicke des Ventrikelseptums als ein echokardiographisches Merkmal der kongestiven Kardiomyopathie.

Im Gegensatz dazu fand LEVISMAN bei der echokardiographischen Untersuchung von achtzehn Patienten mit kongestiver Kardiomyopathie in allen Fällen eine normale Septumdicke. Zum gleichen Ergebnis kamen auch HANRATH et. al. bei der echokardiographischen Untersuchung von neun Patienten mit kongestiver Kardiomyopathie.

Enddiastolische linksventrikuläre Hinterwanddicke

Wegen der bei der kongestiven Kardiomyopathie offensichtlich eingeschränkten linksventrikulären Funktion, wurden auch die Kontraktionsamplitude sowie die enddiastolische Dicke der linksventrikulären Hinterwand gemessen.

Die Messung der Dicke der linksventrikulären Hinterwand gelingt nach Darstellung der echokardiographischen Strukturen der einzelnen Herzwandanteile als endo-epikardialer Abstand.

Bei unserer Untersuchung zeigte der Vergleich der Mittelwerte der linksventrikulären Hinterwanddicke mit den Meßergebnissen des Normalkollektives, in allen Fällen eine Verminderung der linksventrikulären Hinterwanddicke:
Gruppe I 0,39 cm (0,50 cm), Gruppe II 0,45 cm (0,55 cm), Gruppe III 0,51 cm (0,65 cm). Gruppe IV 0,61 cm (0,73 cm), Gruppe V 0,61 cm (0,71 cm).

Von STEFAN werden bei der kongestiven Kardiomyopathie ebenfalls verminderte Werte für die linksventrikuläre Hinterwanddicke genannt. Zu einem gegensätzlichen Ergebnis kommt LEVISMAN, der in seiner schon erwähnten Studie bei Patienten mit kongestiver Kardiomyopathie normale linksventrikuläre Hinterwanddicken fand.

FEIGENBAUM zeigte, daß zwischen echokardiographischen Messungen und direkten Messungen der linksventrikulären Hinterwanddicke eine gute Übereinstimmung besteht. Differenzen gab es lediglich bei der Bestimmung der systolischen Herzwanddicke im Sinne einer Überschätzung der endo-epikardialen Distanz. Diese unterschiedliche Bewertung der enddiastolischen und der endsystolischen Messung wird auch von UPTON und GIBSON beschrieben.

DELIUS et. al. zeigten bei einem untersuchten Patientenkollektiv mit kongestiver Kardiomyopathie, daß sich zwischen linksventrikulärer Wanddicke und klinischem Verlauf keine Beziehung ergab. Es fiel jedoch auf, daß Patienten mit Vorhofflimmern eine signifikant größere linksventrikuläre Wanddicke aufwiesen als solche mit Sinusrhythmus.

Kontraktionsamplitude des linksventrikulären Septums

Pathologische Veränderungen des septalen Echos finden sich bei zahlreichen Erkrankungen, wie z.B. bei Rechtsüberlastung des Herzens (KERBER et. al., MEYER et. al.) oder auch bei Vitien mit Links-Rechts-Shunt. Auch bei der kongestiven Kardiomyopathie kommen Verschmälerung und Amplitudenverminderung des interventrikulären Septums vor. Die eingeschränkten systolisch-diastolischen Exkursionen des interventrikulären Septums lassen auf die reduzierte Förderleistung des Herzens schließen (STEFAN).

Da das Septum interventrikulare als funktioneller Anteil des linken Ventrikels angenommen werden darf, ist eine Verringerung der Kontraktionsamplitude bei eingeschränkter linksventrikulärer Funktion zu erwarten, es sei denn, die Kontraktionsamplitude der linksventrikulären Hinterwand erhöht sich. Bei unserer Untersuchung war die Kontraktionsamplitude des interventrikulären Septums in allen Fällen verringert.

CORYA et. al. fanden bei der echokardiographischen Untersuchung von zehn Patienten mit durch Katheterisierung nachgewiesener kongestiver Kardiomyopathie in allen Fällen eine verminderte Amplitude des interventrikulären Septums. Zum gleichen Ergebnis kamen HANRATH et. al., die bei einer echokardiographischen Studie von neun Patienten mit kongestiver Kardiomyopathie ebenfalls in allen Fällen eine verringerte Septumbeweglichkeit nachweisen konnten.

Im Gegensatz dazu fand LEVISMAN bei der echokardiographischen Untersuchung von achtzehn Patienten mit kongestiver Kardiomyopathie keine prinzipielle Verminderung der interventrikulären Septumbeweglichkeit. Lediglich zehn Patienten hatten eine reduzierte oder gar keine Septumbewegung. In den anderen acht Fällen war die Septumbewegung entweder normal oder sogar verstärkt. Der Autor schließt, daß eine normale oder verstärkte Bewegung des interventrikulären Septums, in Verbindung mit reduzierter oder nicht vorhandener systolischer Verdickung bei Patienten mit kongestiver Kardiomyopathie beweisend ist, für eine gleichzeitig bestehende signifikante Mitralregurgitation. Auch STEFAN weist darauf hin, daß bei Linksüberlastung des Herzens, wie z.B. bei Mitral- oder Aorteninsuffizienz, die Exkursion des Septums interventrikulare zunimmt und sogar jene des endokardialen Herzhinterwandechos überschreiten kann.

Wir haben aus diesem Grunde die Meßergebnisse derjenigen unserer Patienten mit auskultatorisch nachgewiesener Mitralinsuffizienz, wohl als Folge der linksventrikulären Dilatation, gesondert verglichen:
Patient 3 0,48 cm (0,55 cm), Patient 6 0,5 cm (0,55 cm), Patient 13 0,53 cm (0,69 cm), Patient 14 0,64 cm (0,69 cm). Es findet sich also in keinem Fall eine Zunahme der Exkursion des Septums interventrikulare. Dies läßt den Schluß zu, daß die Mitralinsuffizienz noch von geringer hämodynamischer Bedeutung ist.

Kontraktionsamplitude der linksventrikulären Hinterwand

Wegen der schon genannten Einschränkung der linksventrikulären Funktion bei kongestiver Kardiomyopathie ist auch im Bewegungsablauf der linksventrikulären Hinterwand während eines Herzzyklus ein Abweichen vom Normalfall zu erwarten.

So kann als weiterer statischer Parameter die systolische Exkursionsamplitude der linksventrikulären Herzhinterwand vom Beginn bis zur Spitze der systolischen Vorwärtsbewegung gemessen werden. Ein Vergleich der Mittelwerte der von uns gemessenen Kontraktionsamplitude mit den Werten der Kontrollgruppe, zeigt eine zwar vorhandene, jedoch signifikant eingeschränkte Beweglichkeit der linksventrikulären Hinterwand:
Gruppe I 0,46 cm (0,80 cm), Gruppe II 0,52 cm (0,82 cm), Gruppe III 0,57 cm (0,88 cm), Gruppe IV 0,41 cm (1,04 cm), Gruppe V 0,54 cm (1,10 cm).

Genau wie die bereits genannte eingeschränkte Exkursion des interventrikulären Septums, läßt auch die Verminderung der Exkursionsamplitude der linksventrikulären Hinterwand auf eine reduzierte Förderleistung des Herzens schließen (STEFAN). Dieser Befund wird auch von LEVISMAN bestätigt, der bei der echokardiographischen Untersuchung von achtzehn Patienten mit kongestiver Kardiomyopathie in allen Fällen eine nur geringe linksventrikuläre Hinterwandbewegung nachweisen konnte.

Auch CORYA et. al. fanden bei der echokardiographischen Untersuchung von zehn Patienten mit kongestiver Kardiomyopathie ausnahmslos eine reduzierte Kontraktionsamplitude der linksventrikulären Hinterwand. Von SCHINZ wird ebenfalls eine schwache linksventrikuläre Hinterwandbewegung bei kongestiver Kardiomyopathie beschrieben. Im Gegensatz zu Patienten mit linksventrikulärer Volumenbelastung infolge eines Herzfehlers fanden HANRATH et. al. bei neun Patienten mit kongestiver Kardiomyopathie ebenfalls eine eingeschränkte systolische linksventrikuläre Hinterwandexkursion.

Zum Unterschied von Patienten mit kongestiver Kardiomyopathie zeigen solche mit koronarer Herzkrankheit Bewegungen des septalen oder endokardialen Herzwandechos, die normal, überschießend oder paradox sind. Außerdem treten typische segmentale Anomalien auf. Schwierigkeiten in der Differenzierung von einer primären Kardiomyopathie können aber bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt auftreten (STEFAN).

Verlagerung des interventrikulären Septums nach anterior

Es wurde untersucht, ob beim Übergang der vorderen Aortenwurzelwand in das interventrikuläre Septum eine vermehrte Diskontinuität besteht.

Bei unseren Messungen zeigte sich in allen Fällen eine im Vergleich zum Normalkollektiv vermehrte Diskontinuität:
Gruppe I 0,65 cm (0,35 cm), Gruppe II 0,73 cm (0,36 cm), Gruppe III 0,73 cm (0,36 cm), Gruppe IV 0,83 cm (0,38 cm), Gruppe V 0,87 cm (0,38 cm).

Dieses Abweichen des interventrikulären Septums im Bereich der AV-Junction von der vorderen Aortenwurzelwand, steil nach anterior, kann als Folge der bei der kongestiven Kardiomyopathie ausgeprägten Dilatation des linken Ventrikels gesehen werden. Von STEFAN wird eine vermehrte Diskontinuität als ein Kriterium für diese Erkrankung angeführt.

Abstand zwischen Punkt E des vorderen Mitralsegels und linksventrikulärem Rand des interventrikulären Septums in der Diastole

Als ein weiterer Index für die linksventrikuläre Pumpfunktion, der sich nicht von angiokardiographischen Kontraktilitätsparametern ableitet, kann die Separationsweite zwischen Ventrikelseptum und Mitralis angegeben werden (MASSIE et. al.), der sogenannte Mitralseptale-Separationsindex.

Der Separationsindex hat nach STEFAN bei einem weiten Spektrum kardiale Erkrankungen, unabhängig vom Verhalten der Herzfrequenz Gültigkeit und korreliert eng mit der angiographisch bestimmten Ejektion fraktion. Mitralklappenstenose und Aortenklappeninsuffizienz schließen seine Anwendung allerdings aus.

Bei unserer Untersuchung war der Abstand zwischen dem Mitralklappenecho und dem septalen Echo in allen Fällen erweitert:
Gruppe I 1,88 cm (0,90 cm), Gruppe II 1,65 cm (0,87 cm), Gruppe III 1,80 cm (0,98 cm), Gruppe IV 2,22 cm (1,0 cm), Gruppe V 2,20 cm (0,97 cm).

Veränderungen der Separationsweite infolge einer Veränderung der Mitralöffnungshöhe (MÖH) finden sich bei relativer Mitralinsuffizienz (PAILER et. al.) oder bei einer Ruptur der Chordae tendineae eines oder beider Mitralsegel. Bei dieser Ruptur der Chordae tendineae des vorderen Mitralsegels resultiert ein starkes Flattern des vorderen Mitralsegels und eine Zunahme der MÖH in einem Grad, der die Spitze des vorderen Mitralsegels, das Septum interventrikulare erreichen läßt (STEFAN).

Es wird gefolgert, daß bei unseren Patienten eine signifikante Minderung der linksventrikulären Pumpfunktion vorliegt, sich jedoch kein Hinweis für eine Ruptur der Chordae tendineae findet. Eine Aortenklappeninsuffizienz, die eine Anwendung dieser Messung ausschließen würde, liegt, wie unter dem Diskussionspunkt Aortenwurzelweite gezeigt, nicht vor.

Abstand zwischen Punkt D und Punkt E des vorderen Mitralsegels

Die Amplitudenhöhe, welche in der Zeit vom Beginn der Mitralklappenöffnung (Punkt D) bis zur vollständigen Öffnung (Punkt E) erreicht wird, wird als Mitralöffnungshöhe (MÖH) bezeichnet. Sie ist ein frequenzunabhängiger Indikator für die Mobilität der Mitralsegel.

Bei unseren Untersuchungen fand sich im Vergleich mit dem Normalkollektiv in allen Fällen eine signifikante Verminderung der Mitralöffnungshöhe:
Gruppe I 0,51 cm (1,08 cm), Gruppe II 0,72 cm (1,28 cm), Gruppe III 0,97 cm (1,30 cm), Gruppe IV 1,05 cm (1,32 cm), Gruppe V 1,08 cm (1,46 cm).

Nach STEFAN findet sich bei der kongestiven Kardiomyopathie eine Verminderung der Öffnungsamplitude der Mitralklappen. Dagegen beschreibt SCHINZ bei kongestiver Kardiomyopathie Mitralklappenechos, die in der Amplitude normal oder geringfügig vermindert sind, in Relation zu den meist sehr großen Ventrikeldiametern jedoch als klein erscheinen.

Als Ursache für eine Verminderung der MÖH nennen PAILER et. al. fibrosierende und kalzifizierende Vorgänge an den Segeln sowie Verkürzung der Chordae tendineae. Des weiteren zeigt sich eine Reduktion der MÖH bei einer rein organischen Mitralinsuffizienz sowie besonders bei Hinzutreten von Kommissurenverklebungen. Auch von STEFAN wird bei der organischen Mitralinsuffizienz eher eine Reduktion der MÖH infolge Sehnenfadenverkürzung genannt, im Gegensatz zur relativen Mitralinsuffizienz, wo die MÖH ansteigt.

Endsystolischer Durchmesser des linken Vorhofs

Die Echokardiographie stellt trotz eindimensionaler Darstellung eindeutig die exakteste nichtinvasive Meßmethode für die Bestimmung der linksatrialen Dimension dar, zumal nachgewiesen wurde, daß eine linksatriale Erweiterung stets in allen Achsen gleichmäßig erfolgt (CASTELLANOS).

Systolische Vorhofserweiterungen können z.B. bei Links-Rechts-Shunt-Vitien oder Mitralklappenregurgitation verschiedener Genese bestehen, wie dies bei der Mitralinsuffizienz auf organischer Basis durch Riß der Chordae tendineae oder bei Links-Rechts-Shunt, z.B. bei Septumdefekten der Fall ist. Die Messung der linksatrialen Größe scheint aber auch interessant im Rahmen der Mitralstenose, gewisser kongenitaler Vitien und primärer Kardiomyopathien (STEFAN), wo die linksatriale Größe eng mit dem Druck im Vorhof korreliert (SAUTER et. al.).

Wir fanden beim Vergleich unserer Meßergebnisse mit denen des Normalkollektivs eine deutliche systolische Erweiterung des linken Vorhofs in den Gruppen I, II, III und V. In der Gruppe IV lag das Ergebnis im Normbereich. Soweit durchgeführt, werden diese Ergebnisse von der Herzkatheteruntersuchung bestätigt.

STEFAN weist darauf hin, daß die Wand des linken Vorhofs an Volumenänderungen relativ gering anpassungsfähig ist und erst nach chronischer Druckbelastung dilatiert.

Auch von CHANDRARATNA et. al. wurde festgestellt, daß selbst eine akute pulmonale Hypertension, wie bei Myokardinfarkt, keine Dilatation des linken Vorhofs bewirken konnte.

Da bei einigen unserer Patienten auskultatorisch eine geringgradige bis mäßiggradige Mitralinsuffizienz festgestellt wurde, soll die Frage geklärt werden, ob die Mitralinsuffizienz echokardiographisch nachweisbar und ggf. für die Dilatation des linken Vorhofs verantwortlich gemacht werden kann. Der direkte Nachweis einer Mitralinsuffizienz an der Mitralklappe ist mittels Echokardiographie nicht sicher möglich. Eine systolische Separation wird bei der Mitralinsuffizienz fast immer gefunden, sie ist jedoch für diesen Herzfehler nicht spezifisch (ROELANDT et. al.). Daher werden von STEFAN folgende echokardiographische Kriterien der Mitralinusffizienz als für die Praxis geeignet vorgeschlagen:

1. Vergrößerung des linksatrialen Durchmessers bei vermehrten Hinterwandexkursionen infolge Druck- und Volumenbelastung.

2. Vergrößerung des linksventrikulären, enddiastolischen Querdurchmessers und überhöhte systolische Exkursionen von Ventrikelseptum und Hinterwand der linken Kammer.

3. Bei Messung an den Aortenklappen Verkürzung der linksventrikulären Austreibungszeit infolge vorzeitigen systolischen Abbruchs und systolische Oszillationen an den Aortenklappentaschen, bedingt durch die mitrale Regurgitation. Je früher der Klappenschluß, desto höher der Grad der Mitralinsuffzienz.

4. Bei Durchführung eines Mitral-Aorten-Sweeps besteht häufig eine Diskontinuität zwischen Echos des vorderen Mitralsegels und der hinteren Aortenwurzel, welches ab 8 mm als diagnostisches Indizi verwendet werden kann und Ausdruck einer Dysfunktion des Klappenaufhängeapparates ist.

Beim Vergleich der von uns erhobenen Befunde mit den soeben genannten Forderungen zeigte sich, daß, obwohl von uns nicht alle verlangten Messungen durchgeführt wurden, doch nur ein geringer Anteil der für eine relevante Mitralinsuffizienz erforderlichen Kriterien erfüllt werden kann. So fanden wir zwar in vier Gruppen eine Vergrößerung des linksatrialen Durchmessers sowie eine Vergrößerung der linksventrikulären Querdurchmesser, jedoch keine überhöhten systolischen Exkursionen des interventrikulären Septums und der linksventrikulären Hinterwand. Auch die an den Aortenklappen gemessene linksventrikuläre Austreibungszeit war nicht verkürzt, sondern verlängert. Auch dies läßt den Schluß zu, wie schon unter dem Meßpunkt "Kontraktionsamplitude des interventrikulären Septums" ermittelt, daß die auskultatorisch nachgewiesene Mitralinsuffizienz von geringer hämodynamischer Relevanz ist, und die Dilatation des linken Vorhofs nicht als Folge einer Mitralinsuffizienz gesehen werden kann, sondern als typische Folge der bei der kongestiven Kardiomyopathie bestehenden myokardialen Dysfunktion und der daraus resultierenden Dilatation gesehen werden muß.

Durchmesser der Aortenwurzel endsystolisch

Die Echos der Aortenwurzelwände stellen sich in Form zweier paralleler sinusoider Schwingungen dar, welche systolisch einen gegen den Schallkopf, diastolisch einen dreifasigen nach dorsal gerichteten Bewegungsablauf zeigen.

Im Echokardiogramm ist die Weite und die Exkursionsamplitude der Aortenwurzel sowie auch die Dicke der Aortenwand einer direkten Messung zugänglich.

Bei der Untersuchung unserer Patienten lag die Weite der Aortenwurzel, verglichen mit unseren Normalwerten sowie mit den von FEIGENBAUM genannten Normalwerten in allen Fällen im Normbereich.

Veränderungen der Aortenwurzelweite im Sinne einer Dilatation finden sich nach STEFAN in Fällen von kongestiver Kardiomyopathiee infolge einer bestehenden Aorteninsuffizienz.

Erweiterungen der Aortenwurzel finden sich allerdings auch bei Duplikation einer Aortenwurzelwand, wobei sich die beiden Wandechos parallel bewegen. Die innere Duplikatur ist dabei meistens schwächer gezeichnet und die Aortenwurzel im gesamten dilatiert (NANDA et. al.). Solche Duplikationen finden sich außer bei der schon genannten Aorteninsuffizienz auch bei Dissektion der Aortenwurzelwand, bei Abszess im Bereich des interventrikulären Septums, bei bakteriellen Vegetationen, bei zystischer Medianekrose, bei Aneurysmen, Dissecans der Aorta, bei arterieller Hypertension, bei Arteriosklerose sowie bei Aortenklappenstenose (STEFAN).

Bei der Vielfalt der Erkrankungen, die zu einer pathologischen Veränderung der Aortenwurzel führen können, kommt diesem Parameter offensichtlich kein großes Gewicht bei der Diagnose der kongestiven Kardiomyopathie bei. Bei unseren Patienten zeigte sich jedoch, daß keine hämodynamisch bedeutsame Aorteninsuffizienz vorliegt.

3. Linksventrikuläre Funktion

Die Beurteilung der myokardialen Kontraktivität ist nicht mehr ausschließlich den invasiven Methoden vorbehalten. Die Echokardiographie kann auf nichtinvasivem Wege Informationen über die linksventrikuläre Funktion geben, deren gute Korrelation mit invasiven Messungen von einer Reihe von Autoren nachgewiesen wurde, u.a. von McDONALD, COOPER et. al. und KARLINGER et. al.

Geschwindigkeit der zirkumferentiellen Faserverkürzung (VCF).

Die Berechnung der zirkumferentiellen Faserverkürzungsgeschwindigkeit mit der M-Mode-Echokardiographie erfolgt durch die Messung der linksventrikulären Durchmesseränderung pro Zeiteinheit. Anhand hämodynamisch-angiokardiographischer Vergleichsuntersuchungen konnte von GAULT et. al. gezeigt werden, daß die VCF ein geeigneter Kontraktilitätsindex der Austreibungsphase zur Beurteilung der linksventrikulären Funktion ist. Auch PARASKOS et. al. weisen auf die Bedeutung der Geschwindigkeit der zirkumferentiellen Faserverkürzung des linksventrikulären Myokards als indirekter Parameter der Kontraktilität hin.

Beim Vergleich unserer Messungen mit den Ergebnissen des Normalkollektivs war die VCF in allen Gruppen erwartungsgemäß signifikant verringert:
Gruppe I 0,77 zirk./sek. (1,30 zirk./sek.),
Gruppe II 0,82 zirk./sek. (1,18 zirk./sek.),
Gruppe III 0,56 zirk./sek. (1,32 zirk./sek.),
Gruppe IV 0,65 zirk./sek. (1,13 zirk./sek.),
Gruppe V 0,75 zirk./sek. (1,10 zirk./sek.).

HESS et. al. zeigten bei einem untersuchten Patientenkollektiv mit kongestiver Kardiomyopathie, daß sich bei fünf Patienten, deren ergometrische Leisungsfähigkeit sich besserte, diese von einer Verbesserung des kontraktilen Zustands des Myokards abhing, was sich echokardiographisch anhand der zirkumferentiellen Fasergeschwindigkeit ermitteln ließ, sowie außerdem von einer Abnahme der Herzgröße begleitet war. Parallel dazu war bei zwei Patienten eine Abnahme der ergometrischen Leistungsfähigkeit von einer Abnahme der Kontraktilität sowie von einer Zunahme der Herzgröße begleitet. Damit wird klar, daß der VCF eine Bedeutung der Verlaufsbeobachtung der kongestiven Kardiomyopathie zukommt. UPTON und GIBSON fanden bei ihren Studien der linksventrikulären Funktion bei einer Patientengruppe mit valvulärer Herzerkrankung oder Kardiomyopathie einen engen Zusammenhang zwischen VCF und linksventrikulärer Dimensionsänderung für den gleichen Herzschlag. Dies galt für alle Patienten, mit Ausnahme solcher mit schwerer Mitralregurgitation. ECKBERG et. al. haben gezeigt, daß die Bestimmung der Geschwindigkeit der zirkumferentiellen Faserverkürzung ein weitaus besserer Parameter zur Beurteilung der linksventrikulären Funktion ist als die Ejektion Fraktion (EF), welche lediglich die mittlere Volumenverschiebung während der Austreibungszeit wiederspiegelt. Besonders bei Vitien mit Mitralregurgitation kann eine normale Ejektion Fraktion trotz reduziertem inotopen Zustand, also verminderter VCF, gesehen werden.

THIEDE et. al. untersuchten die Beeinflussung der linksventrikulären Funktion durch Nitrate bei kongestiver Kardiomyopathie. Dabei fanden sie, daß Nitrate eine deutliche Verminderung des linksventrikulären enddiastolischen Druckes bewirken, jedoch keine Verbesserung der Ventrikelfunktion. Es erfolgte zwar eine geringe Zunahme der Ejektion Fraktion von 40 % auf 45 %, die mittlere VCF blieb aber unverändert niedrig. Auch dies kann als Hinweis auf die höhere Wertigkeit der VCF im Vergleich mit der EF bei der Beurteilung der linksventrikulären Funktion gesehen werden.

Auf eine Reihe von Einschränkungen bei der Verwendung der VCF als Maß für die linksventrikuläre Funktion wurde von UPTON und GIBSON hingewiesen. So ist das Ergebnis bei der Messung der maximalen VCF altersabhängig und die Messung der maximalen oder mittleren VCF abhängig von Veränderungen des Aortendruckes. Bei Mitralregurgitation erscheinen infolge der niedrigen Impedanz des Blutflusses in den linken Vorhof hohe Werte. Zwischen VCF und Spitzenwerten der linksventrikulären Ejektion Fraktion zeigt sich nach Ansicht dieser Autoren kein klarer Zusammenhang.

Ejektion fraktion (EF)

Bei der Berechnung der Ejektion fraktion aus den linksventrikulären Volumina fanden wir bei allen Patienten erniedrigte Werte:
Gruppe I 32,5 % (66,6 %), Gruppe II 35,5 % (68,75 %), Gruppe III 46 % (66 %), Gruppe IV 33 % (64,67 %), Gruppe V 46,33 % (65,33 %). Da die Normalwerte für die EF natürlich nicht altersabhängig sind, kommt den in den einzelnen Gruppen genannten Normalwerten keine spezielle Bedeutung zu, sie liegen naturgemäß alle im gleichen Bereich.

SAUER et. al. fanden bei einer Studie der systolischen und diastolischen Ventrikel- und Myokardfunktion bei kongestiver Kardiomyopathie eine im Mittel auf 34,5 % reduzierte Ejektion fraktion. Zwischen systolischer und diastolischer Ventrikelfunktion, gemessen als EF und Ventrikeldehnbarkeit, ließ sich zumindest für das untersuchte Kollektiv, kein gerichteter Zusammenhang erkennen. LEWIS fand bei seinen Untersuchungen eine direkte Korrelation zwischen der proportionalen Verkürzung des linksventrikulären Durchmessers enddiastolisch und endsystolisch mit der Ejektion fraktion. TROY et. al. zeigten, daß bei einer Verdickung der linksventrikulären Hinterwand enddiastolisch zu endsystolisch von mehr als 60 % eine EF von über 50 % gesehen wird.

Da trotz erheblicher Einschränkung der linksventrikulären Funktion in einzelnen Fällen die Leistungsfähigkeit normal und die klinische Symptomatik wenig auffällig sein kann (KEULEN et. al.), kommt der Auswurffraktion eine besondere prognostische Bedeutung zu (FEIDLE et. al.).

Danach ist bei einer Auswurffraktion von weniger als 20 % mit einem prognostisch ungünstigen Verlauf zu rechnen. Diese Aussage wird auch durch Untersuchungen von HESS et. al. bestätigt. DELIUS et. al. machten Verlaufsbeobachtungen über im Mittel 34.6 Monate bei 50 Patienten mit kongestiver Kardiomyopathie. In der Gruppe der sich verschlechternden Patienten waren zu Beginn der Studie die Auswurffraktion und der Herzindex signifikant niedriger, der enddiastolische Druck höher und die Häufigkeit der Schenkelblockbilder signifikant größer als bei den Patienten ohne klinische Zeichen einer Progredienz der Erkrankung.

Bei den von uns untersuchten Patienten lagen zwei (Patient 9 und 12) mit der EF unter 20 %, während sich zwei weitere (Patient 4 und 11) mit einer EF von 21 % bzw. 22 % im Grenzbereich bewegten. Einer der genannten (Patient 12) kam inzwischen ad exitum. BAXLEY fand drei Jahre nach Katheterisierung von Patienten mit primärer Kardiomyopathie ebenfalls eine signifikant höhere Überlebungsrate bei einer Ejektion fraktion von über 20 % verglichen mit den Patienten mit einer EF unter 20 %. Es wird daraus geschlossen, daß die Prognose bei einer EF unter 20 % schlecht ist.

Prozentuale Querschnittsveränderung des linksventrikulären Durchmessers (LVD %)

Infolge der vergrößerten enddiastolischen und endsystolischen Volumina und der dadurch herabgesetzten linksventrikulären Kontraktilität (SAUER et. al.) ist bei der kongestiven Kardiomyopathie mit einer Verminderung der linksventrikulären Querschnittsverkürzung zu rechnen.

Die prozentuale Querschnittsveränderung wurde aus den beiden Meßgrößen für den enddiastolischen und endsystolischen linksventrikulären Durchmesser errechnet. Erwartungsgemäß war die LVD % in allen Fällen stark verringert:
Gruppe I 19,5 % (31,0 %), Gruppe II 14 % (30,25 %), Gruppe III 18,5 % (30 %), Gruppe IV 11,5 % (29,16 %), Gruppe V 17 % (30 %).

Als Normalwert nennt STEFAN 36 $\pm$ 4,4 %. Nach Angaben verschiedener Autoren kommt der prozentuale linksventrikuläre Querschnittsveränderung die gleiche Aussagekraft wie der Auswurffraktion zu.

Linksventrikuläre Ejektion time (ET)

Dem Echokardiogramm lassen sich verschiedene Herzzeitwerte der Systole und Diastole entnehmen. So kann die Dauer der linksventrikulären Austreibungszeit exakt aus dem Echogramm der Aortenklappen als Separationsdauer der Aortenklappenechos entnommen werden (VREDEVOE et. al.).

Beim Vergleich der Mittelwerte unserer Meßergebnisse mit denen des Normalkollektivs war die Ejektion time in allen Gruppen verlängert:
Gruppe I 0,30 sek. (0,22 sek.), Gruppe II 0,28 sek. (0,25 sek.), Gruppe III 0,30 sek. (0,23 sek.), Gruppe IV 0,29 sek. (0,26 sek.), Gruppe V 0,29 sek. (0,26 sek.).

Das Ergebnis wurde außer mit eigenen Normalwerten auch mit von CANTOR et. al. erarbeiteten altersentsprechenden Standardwerten herzgesunder Kinder verglichen. Es wurde geschlossen, daß die verlängerten Zeiten für die Austreibungsphase eine Folge der Funktionsbeeinträchtigung des linken Ventrikels darstellen.

WEISSLER hat bei seinen Untersuchungen gezeigt, daß eine Abnahme der Kontraktionsleistung infolge einer Herzmuskelinsuffizienz vor allem zu einer Verlängerung der Anspannungszeit und der linksventrikulären Ejektion time führt. Entsprechendes wurde auch von BLUMBERGER für die Anspannungszeit und die linksventrikuläre Austreibungszeit festgestellt.
Auch HIRSCHFELDT et. al. haben gezeigt, daß die echokardiographische Bestimmung der isovolumetrischen Kontraktionszeit eine gute Trennung zwischen Herzgesunden und Herzinsuffizienten ermöglicht.

4. Echokriterien der kongestiven Kardiomyopathie

Aufgrund der Untersuchungsergebnisse werden folgende Echokriterien als bedeutsam für die kongestive Kardiomyopathie angesehen:

1. Vergrößerung des linksventrikulären Durchmessers enddiastolisch.

2. Vergrößerung des linksventrikulären Durchmessers endsystolisch.

3. Verringerte Kontraktionsamplitude des interventrikulären Septums.

4. Verringerte Kontraktionsamplitude der linksventrikulären Hinterwand.

5. Verstärkte Diskontinuität beim Übergang der vorderen Aortenwurzelwand in das interventrikuläre Septum.

Etwas weniger aussagekräftig scheinen:

6. Interventrikuläre Septumdicke enddiastolisch.
7. Linksventrikuläre Hinterwanddicke enddiastolisch.

Wenig spezifisch für die Diagnose der kongestiven Kardiomyopathie scheinen folgende Punkte:

8. Abstand zwischen Punkt E des vorderen Mitralsegels und linksventrikulärer Rand des interventrikulären Septums in der Diastole.
9. Abstand zwischen Punkt D und Punkt E des vorderen Mitralsegels.
10. Durchmesser des linken Vorhofs endsystolisch
11. Durchmesser der Aortenwurzel endsystolisch.

Als besonders aussagekräftig können die linksventrikulären Indices gelten, wie dies auch von verschiedenen Autoren beschrieben wurde:

12. Geschwindigkeit der zirkumferentiellen Faserverkürzung.

13. Ejektion fraktion.

14. Prozentuale Verkürzung des linksventrikulären Durchmessers.

15. Linksventrikuläre Ejektion time.

Echokardiogramme zur kongestiven Kardiomyopathie

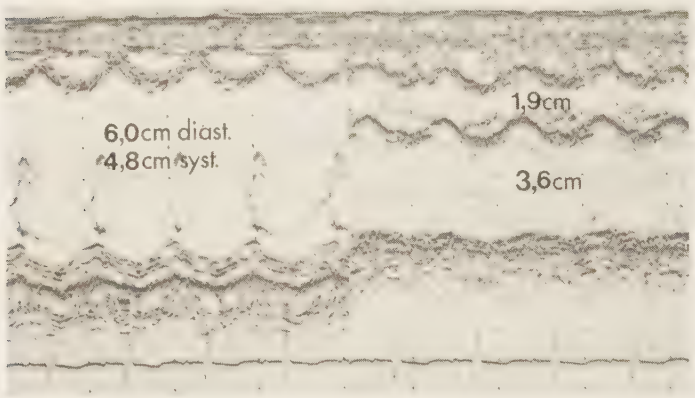


Abb. 4 zeigte die echokardiographischen Strukturen des interventrikulären Septums und der linksventrikulären Herzhinterwand mit dem dilatierten linken Ventrikel sowie die Aortenwurzelweite zwischen der ventralen Oberfläche der vorderen und hinteren Aortenwurzelechos sowie den dilatierten linken Vorhof zwischen den Echostrukturen der linksatrialen Herzwand und der ventralen Oberfläche der hinteren Aortenwurzel.

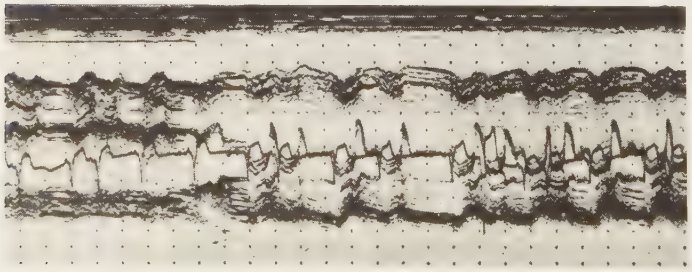


Abb.5 zeigt den Sweep von der Herzbasis in Richtung Herzspitze mit Übergang der vorderen Aortenwurzelwand in das interventrikuläre Septum sowie der hinteren Aortenwurzelwand in das vordere Mitralsegel.

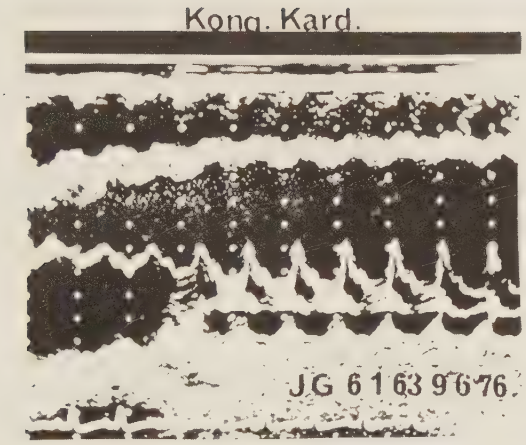


Abb. 6 zeigt eine Diskontinuität beim Übergang der vorderen Aortenwurzelwand in das interventrikuläre Septum bzw. der hinteren Aortenwurzelwand in das vordere Mitralsegel sowie einen dilatierten linken Ventrikel.

V Zusammenfassung

Vierzehn Kinder (sieben weibliche und sieben männliche) wurden echokardiographisch untersucht. Das mittlere Lebensalter betrug 8.14 Jahre, das mittlere Körpergewicht 29,1 kg.

Als Kontrollgruppe wurden zweiundzwanzig herzgesunde Kinder (zwölf weibliche und zehn männliche) mit einem mittleren Alter von 9.17 Jahren und einem mittleren Körpergewicht von 29.44 kg ebenfalls echokardiographisch untersucht.

Eine Voruntersuchung umfaßte eine allgemein klinische Untersuchung sowie eine Röntgen- und EKG-Untersuchung. Bei sechs Patienten wurde auch eine Herzkatheteruntersuchung durchgeführt. Röntgenologisch zeigte sich der Herzschatten in zwölf Fällen vergrößert, in zwei Fällen rundlich konfiguriert. Das EKG zeigte in vier Fällen eine Doppelhypertrophie sowie bei zehn Patienten eine Linkshypertrophie, die in sechs Fällen von Repolarisationsstörungen begleitet war. Außerdem fand sich bei drei Patienten ein AV-Block Grad 1, in einem weiteren Fall ein AV-Block Grad 2. Die sechs mittels Herzkatheter untersuchten Kinder zeigten alle eine Einschränkung der linksventrikulären Funktion mit einer Vergrößerung des linken Ventrikels.

Die Ultraschalluntersuchung zeigte als einheitliche Veränderung in allen Fällen eine Vergrößerung der enddiastolischen und endsystolischen linksventrikulären Diameter, eine Verringerung der Kontraktionsamplituden des interventrikulären Septums und der linksventrikulären Hinterwand, eine im Vergleich zur vorderen Aortenwurzelwand vermehrte Verlagerung des interventrikulären Septums nach anterior sowie eine verlängerte linksventrikuläre Ejektion time.

Die bei der kongestiven Kardiomyopathie besonders wichtige Untersuchung der linksventrikulären Funktion zeigte in allen Fällen eine signifikant verringerte zirkumferentielle Faserverkürzungsgeschwindigkeit (VCF), eine verminderte Ejektion fraktion (EF) und eine eingeschränkte prozentuale Verkürzung des linksventrikulären Durchmessers (LVD). Der VCF kommt für die Beurteilung der linksventrikulären Funktion besondere Bedeutung zu.

Literatur

1. Baxley W.A.
Survial, ventricular function, and hypertrophy in cardiomyopathy
University of Alabama Hospital, Birmingham, Alabama U.S.A., 16, 1975

2. Bennet, D.H., Rowlands, D.J.,
Test of Reliability of Echocardiographic Estimation of Leftventricular Dimensions and Volumes.
British Heart Journal 38, 1113, 1976

3. Betenkie, I., Nutter D.O., Clark D.W.
Assessment of left ventricular dimension and function by echocardiography.
Amer. J. Cardiol. 21, 728, 1973.

4. Bhatt, D.R., Isabel-Jones, J.B., Villoria, G.J.
Nakazawa, S.M., Yabek R.A., Yarmakani J.M.
Accuracy of Echocardiography in Assessing Leftventrikular Dimensions and Volume
Circulation 57, 699, 1978

5. Björkheim G.
Echocardiographic assessment of left ventricular function.
Europ. J. Card. 6/2, 83, 1977

6. Blackett, K., Ngu, J.L.,
Immunological studies in congestive cardiomyopathy in Cameroon.
British Heart Journal, 607-609, 1976

7. Bowyer, A.F., Jain, A.C., Marshall, R.J.
Left ventricular function curves by ultrasound in normal and cardiomyopathy subjects.
Suppl. II to Circulation, 92, October 1974

8. Castellanos, A., Hernandez, F.
Angiographic determination of size of left atrium in congenital heart disease.
Acta Radiolog. 6, 432, 1967

9. Chang, S., Feigenbaum H.
Subxiphoid echocardiography.
J. Clin. Ultrasound 1,14, 1973

10. Cooper R., O'Rourke R.A., Karlinger, J.S., Peterson, K.L., Leopold G.
Comparsion of Ultrasound and Cineangiographic Measurement of the Meanrate of circumferential Fiber Shortening in Man
Circulation 46, 914, 1972

11. Corya, C.B., Feigenbaum, H., Rasmussen, S., Black, J.B.
Echocardiographic features of congestive cardiomyopathy
Indiana Un. School of Med., Indianapolis U.S.A.
C. Sessions IV, 47, 1974

12. Cantor, Wanderman, K.L., Karolevitch, T., Ovsyshcher, I., Gueron, M.
Systolic time intervals in children: Normal standards for clinic use
Circulation 58, 1123-1129, 1978

13. Davies, M.J.
The Cardiomyopathies.
The Pathology of the Heart, 211, 230, 233.

14. Delius, W., et al., TU München
Biventrikuläre Angiographie differenziert kongestive von hypertrophischen Herzleiden.
Praxis-Kurier, 12, 1977

15. Delius, W., Sebening, H., Oversohl, K., Weghmann, N., Wirtzfeld, A.
Verlaufsbeobachtungen bei Patienten mit kongestiver Kardiomyopathie.
Suppl. 1, TU München

16. Eckberg, D.L., Gault, J.H., Bouchard, R.L., Karlinger, J.S., Ross, J. jr.,
Mechanism of ventricular contraction in chronic severe mitral regurgitation.
Circulation 47, 1252, 1973

17. Edler, J. et al.
Ultrasound echocardiography
Acta med. scand. Supplement, 370, 1961

18. Edler, J., Grossmann, C.C., Holmes, J.H., Joyner, C., Prunell, E.W.
Mitral valve function stuedied by the ultrasound echo method.
Diagnostic ultrasound ed. 107, New York 1966

19. Feigenbaum, H.
Echocardiography
Lea and Febinger, Philadelphia, 34, 46, 47, 1973

20. Fortuin, N.J., Pawsey, C.G.K.
The evaluation of left ventricular function by echocardiography.
Am. J. med. 63, 76, 84, 1977

21. Gault, J.H., Ross, J., Braunwald, E.
Contractile State of the Left Ventricel in Man.
Circulat. re. 22, 451, 1968

22. Goldberg, St.J., Allen, H.D., Sahn, D.J.
Pediatric and adolscent echocardiography.
Year book medical publishers, Chicago 1975

23. Goldberg, B.B.
Suprasternal ultrasonography
JAMA 215, 245, 1971

24. Goldmann, D.E., Hueter, T. F.
Tabular data of the velocity and absorption of high frequency sound in mammalian tissue.
J. Awust Soc. Am. 28, 35, 1956

25. Goodwin,J. F.
IHSS? HOCM? ASH? A Plea for Unit
American Heart Journal, 258-272, 1975

26. Goodwin, J. F.
Treatment of the Cardiomyopathies.
American Journal of Cardiology, 223, 1973

27. Gramiak, R., Shah, P.M., Kramer, D.H.
Ultrasound Cardiography: Contrast studies in anatomy and function, Radiology 92, 939, 1969

28. Hanrath, P., Schweizer, P., Bleifeld, W., Effert, S.,
Differentialdiagnose kongestiver und hypertropher
Myocardiopathien mittels Echocardiographie.
Suppl. 1, RWTH Aachen

29. Heinecker:
EKG in Praxis und Klinik
EKG-Veränderungen bei angeborenen Herzfehlern, 279-
281,1975

30. Henry, W.L., Ware, J., Gardin, J.M., Hepner, S.I.,
McKay, J., Weiner, M.
Echocardiographic Measurements in Normal Subjects
Circulation 57, 278, 1978

31. Hess, O.M., Turina, J., Goebel, N.H., Grob, P.,
Kranzenbühl, H.P.,
Zur Prognose der Kongestiven Kardiomyopathie.
Z. f. Kardiologie
Dr. Dietrich Steinkopff Verlag, Darmstadt

32. Hirschfeldt, S., Meyer, R., Korfhagen, J., Kaplan, S.,
Liebman, J.
The Isovolumic Contraction Time of the Left
Ventricular. An Echocardiographic Study.
Circ. 54, 751, 1976

33. Ikram, H., Chan, W., Bennett, S.I., Bones, J.P.
Haemodynamic effects of acute beta-adrenergic receptor
blockade in congestive cardiomyopathy
British Heart Journal, 42, 1979

34. Karlinger, J.S., Gault, J.H., Bouchard, R.J., Holzer, J.
Factors Influencing the Injection Fraction and the Meanrate of Circumferential Fiber Shortening during Atrial Fibrellation in Man
Cardiovasc. Res 8, 18, 1974

35. Kerber, R.E., Dipl, W.F., Abboud, F.M.
Abnormal Motion of the interventricular Septum in Right Ventricular Overload
American Journal of Cardiology 34, 838, 1974

36. Kochsiek, K.
Klassifizierung der Kardiomyopathien
Zeitschrift für Kardiologie, Suppl. 2, 2, 1975

37. Kossof, G.
Diagnostic application of ultrasound cardiology.
Australas Radiol. 10, 101, 1966

38. Kreuzer, H., Spang, K.
Sammeltopf "Kardiomyopathien"
Selecta 5, 382, 1976

39. Kuhn, H., Breithardt, L.-K., Breithardt, G., Seipel, L., Loogen, F.
Die Bedeutung des EKG für die Diagnose und Verlaufsbeobachtung von Patienten mit kongestiver Kardiomyopathie.
Zeitschrift für Kardiologie, 12, 1975

40. Kuhn, H., Breithardt, G., Knieriem, H.-J., Seipel, L., Loogen, F.
Linksschenkelblock bei kongestiver Kardiomyopathie
I. Med. Klinik B, Universität Düsseldorf, 29, 1975

41. Kuhn, H., Lösse, B., Hort, W., Loogen, F.
Studies for the early detection of congestive cardiomyopathy in patients with left bundle branch block
I.Med. Klinik B, Universität Düsseldorf, 1975

42. Levisman, J.A.
Echocardiographic diagnosis of mitral regurgitation in congestive cardiomyopathy
American Heart Journal 93, 33-38, 1977

43. Lewis, R.P., Ritgers, S.E., Forester, W.F. Boudouglas, H.
A Critical Revue of the Systolic Time Intervals.
Circulation 56, 146, 1977

44. McDonald, I.G.
Echocardiographic Assessment of Leftventricular Function in Mitral Valve Desease
Circulation 53, 865, 1976

45. Massie, B.M., Schiller, N.B., Ratshin, R.A., Parmely, W.W.
Mitral-Septal Separation: A New Echocardiographic Index of Left Ventricular Function
Amer. J. Cardiol. 39, 1008, 1977

46. Mathes P., Sebening, H., Delius, W., Wirtzfeld, A.
Regionales Kontraktionsverhalten bei kongestiver Kardiomyopathie.
I. Med. Klinik der TU München, 9, 1975

47. Mattingly, T.W.
The Cardiomyopathies - Progress in Management.

48. Meyer, R.A., Schwartz, D.C., Benzing, O., Kaplan, S.
Ventricular Septum in Right Ventricular Volume Overload. An Echocardiographic Study
Amer. J. Cardiolog. 30, 349, 1972

49. Nanda, N.C., Gramiak, R., Shah, P.M.
Diagnosis of Aortic Root Disection by Echcardiography.
Circulation 48, 506, 1973

50. Oakley, C.M.
Clinical Recognition of the Cardiomyopathies,
Circulation Research, Suppl. II, 152-166, 1974.

51. Olsen, E.G.J.
Die Pathologie der primären Kardiomyopathien
Suppl. 1, national Heart Hospital, Londen, 1, 1975

52. Pailer, R., Klein, W., Müller, F., Tillich, G., Stefan, G.
Eine neue Möglichkeit zur Beurteilung von Ultraschallkurven bei kombinierten Mitralvitien, Mitralstenosen und implantierten Mitralklappenprothesen.
Wr. Zeitschr. f. Inn. Med. 51/Heft 6, 259, 1970

53. Paraskos, J.A., Grossmann, W., Saltz, St., Dalen, J.E., Dexter, L.
A noninvasive technique for the determination of velocity of circumferential fiber shortening in man.
Circ. Res. 29, 616, 1971

54. Peters, T.C., Wells, G., Oakley, C.M., Brooksby, I.A.B., Jenkins, B.S., Webb-Peploe, M.M., Coltart, D.J.
Enzymic analysis of endomyocardial biopsy specimens from patient with cardiomyopathies.
British Heart Journal, 1333-1337, 1977

55. Roberts, W.C., Ferrans, V.C.
Pathological aspects of certain cardiomyopathies.
Circulation Research, 128, 130, 135, 1974.

56. Roelandt, J., Van Dorp, W.G., Hugenholtz, P.G.
Continuous Analysis of Ventricular Function during atrial Pacing Using Echocardiography.
Circulation 51/52, 233, 1975

57. Sahn, D.J., Vaucher, Y., Williams, D.E., Allen, H.D., Goldberg, S.J., Friedman, W.A.
Echocardiographic Detection of Large Left to Right Shunts and Cardiomyopathies in Infants and Children.
The American Heart Journal of Cardiology, July 1976.

58. Sauer, G., Benn, M., Kottutz, H.-U., Neuhaus, K.L., Loogen, F.
Systolische und diastolische Ventrikel- und Myokardfunktion bei kongestiven Kardiomyopathien.
Z. f. Kardiologie 66, 361-366, 1977

59. Schinz, A.
Echokardiographisches Bild der Mitralklappe.
I. Medizinische Klinik der TU München.
Med. Klinik 72, 688, 689, 1977

60. Sokolov, S.
Elektrische Nachrichtentechnik
6, 451, 1929

61. Stefan, G.
Echokardiographie. Methodik, Ergebnisse, Grenzen.
Studienreihe Boehringer Mannheim, 1976.

62. Stefan, G., Most, E.
Echokardiographie, Methodik, Praktische Anwendung,
Interpretation.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1981

63. Thiede, D., Brandt, R., Goppel, L., Loracher, C.,
Rudolph, W.
Die linksventrikuläre Funktion bei der kongestiven
Kardiomyopathie und ihre Beeinflussung durch Nitrate
Deutsches Herzzentrum München, Suppl. 1,6, 1975

64. Troy, B.L., Pombo, J., Racklery, C.E.
Measurement of left ventricular wall thickness and mass
by echocardiography.
Circulation 45, 1972

65. Upton, M.T., Gibson, D.G.
The Study of Left Ventricular Function from Digitized
Echocardiograms.
Grune and Stratton, Inc., London, 359-368, 1978

66. Vredevoe, L.A., Creekmore, S.P., Schiller, N.B.
The Measurement of systolic Time Intervals by Echocardiography
J. Clin. Ultrasound 2, 99, 1974

67. Weissler, A.M., Harris, W.S., Schoenfeld, C.D.,
Systolic Time Intervals in Heart Failure in Man.
Circulation 37, 149, 1968

68. Wells, P.N.
Physical Principes of Ultrasonic Diagnosis
London and New York: Akad. Press 1969

69. Weyman, A.E.
Pulmonary valve echo motion in clinical practise.
Am. J. Med. 62, 843, 1977

70. Wigle, E.D., Adelman, A.G., Felderhof, C.H.
Medical and surgical treatment of the cardiomyopathies.
Circulation Research, Supp., II, August 1974

Lebenslauf

Am 10. Juli 1938 wurde ich in Riedlingen/Donau geboren. Nach dem Schulbesuch in Schwabmünchen trat ich bei der dortigen Lokalzeitung ein und wechselte dann zur Süddeutschen Zeitung nach München über. Von Oktober 1959 bis März 1961 leistete ich meinen Wehrdienst bei der Marine ab. Nach einem dreijährigen Studium an der Akademie für das Graphische Gewerbe in München arbeitete ich mehrere Jahre in der Industrie.
Im Oktober 1971 legte ich beim Bayerischen Kultusministerium die Begabtenprüfung ab und studierte anschließend von 1972 bis 1978 Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München. Nach Erhalt der Approbation im Dezember 1978 arbeitete ich zunächst als Assistent in einer Allgemeinpraxis in München und ging anschließend von Juni 1979 bis Juli 1980 als chirurgischer Assistent an das Kreiskrankenhaus Rain am Lech. Seither bin ich am Kreiskrankenhaus Geislingen in der Anästhesie und Intensivmedizin beschäftigt.

München, den 10.4.1981 Rüdiger Kuntz